

تقييم ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر باستخدام الدوبلر القلبي عند مرضى الداء القلبي الإقفاري

بحث علمي أُعدَّ لنيل شهادة الدراسات العليا التخصصية في الأمراض القلبية

في كلية الطب البشري-جامعة دمشق

قسم الأمراض الباطنة

إعداد

د. فراس عبد الكريم غفرجي

إشراف

أ. د. محمد المبارك

2012 م

جدول المحتويات

Table of Contents

مقدمة:

تعتبر أمراض القلب الإقفارية السبب الأشيع للوفيات حيث تشكل نسبة 30% من أسباب الوفيات بالأعمار الأكبر من 35 سنة، ويقدر أن شخصاً واحداً يموت كل 36 ثانية بسبب الداء القلبي الاقفاري[1+2].

ومن هنا فقد زاد الاهتمام بدراسة هذه الأمراض من حيث طرق التشخيص والوقاية والعلاج.

ويأتي الصدى القلبي في طليعة الوسائل الاستقصائية المستخدمة في دراسة الأمراض القلبية، فبالإضافة لسهولة إجرائه بالنسبة للطبيب والمريض، فإن تطبيقاته الجديدة من الدوبلر والدوبلر الملون والدوبلر النسيجي TDI (والذي طُوِّر في نهاية التسعينيات) قد أضافت إلى الفحص بالإيكو الحركي M–mode والإيكو ثنائي البعد 2D الكثير من المعلومات الهامة في تقييم آفات القلب المختلفة، مما سهّل تشخيص العديد من الحالات المرضية، وساعد في وضع الخطط الوقائية والعلاجية المناسبة.

بالمقابل يعكس ضغط نهاية الانبساط سلامة الحالة الهيموديناميكية للبطين الأيسر، وبالتالي يمكن اتخاذه كأحد المشعرات في تقييم الداء القلبي الإقفاري الذي يمكن أن يترافق مع ارتفاع ضغط نهاية الانبساط بآليتين: نقص مطاوعة البطين الأيسر، وضعف وظيفته الانقباضية.

لاسيما أن الوظيفة الانبساطية هي أولى الوظائف الفيزيولوجية المتأثرة بنقص التروية القلبية.

الدراسة النظرية

أمراض القلب الإقفارية

تعتبر أمراض الشرايين الإكليلية أشيع الآفات العضوية التي تصيب العضلة القلبية عند البالغين، وتنجم متلازماتها السريرية عن الداء العصيدي حيث تشمل هذه المتلازمات كُلاً من الخناق المستقر، الخناق غير المستقر، احتشاء العضلة القلبية الحاد، اعتلال العضلة القلبية الإقفاري، الموت المفاجئ.

يلعب إيكو القلب دوراً في التشخيص، اكتشاف الاختلاطات، تقييم الإنذار في آفات القلب الإقفارية.

الآلية الإمراضية في المتلازمات الإكليلية [3]:

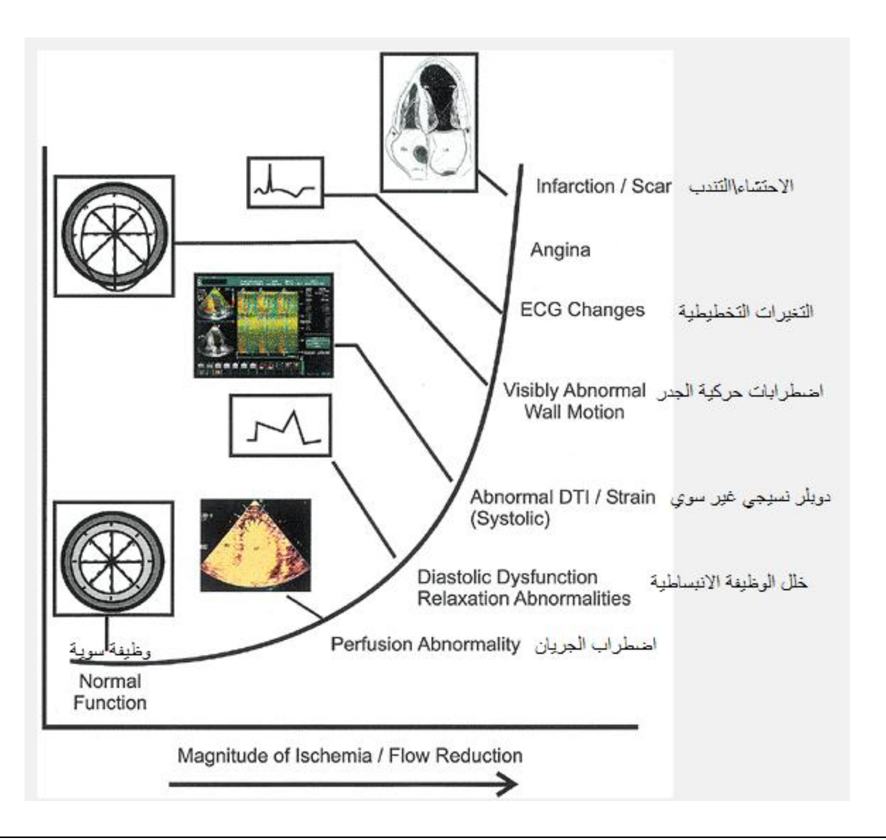
تنجم الحركية الطبيعية لجدار البطين الأيسر عن انقباض متزامن للجدر مما يسبب صغر متناظر في حجم أجواف القلب.

وإن خلل هذا الانقباض الناجم عن الاقفار أو الاحتشاء أو الآليات الأخرى يسبب اضطراباً في حركية هذه الجدر .

يوجد تسلسل معين للتغيرات الوظيفية الناجمة عن النقص التدريجي في الجريان الإكليلي ،هذه التغيرات تسمى الشلال الإقفاري كما هو موضح بالشكل 1.

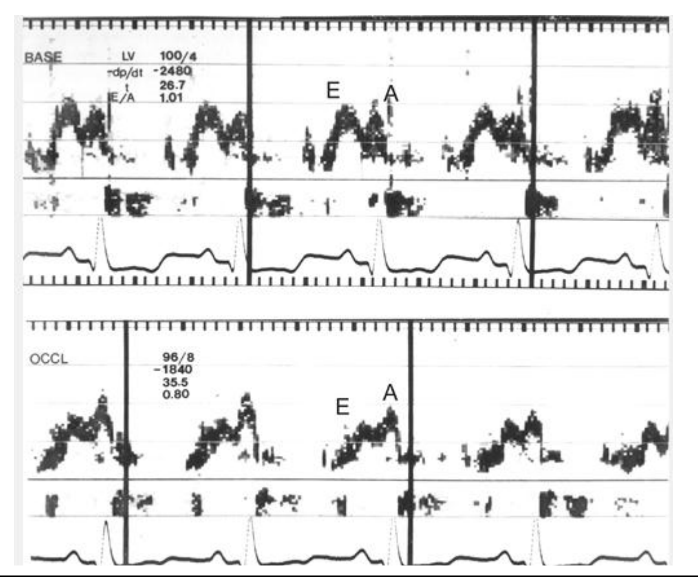
بشكل عام يبقى الجريان الإكليلي إلى العضلة القلبية مصاناً خلال الراحة حتى وصول التضيق في قطر الشريان الإكليلي إلى 90% ولكن يجب أن ندرك أن تناظر الآفة، طولها، عدد الآفات المتلاحقة كلها تلعب دوراً أساسياً في ذلك .

في التضيقات الخفيفة يبقى الجريان الإكليلي جيداً خلال الراحة ولكن الاحتياطي الإكليلي ينقص مع مرور الوقت وتزداد الحاجة خلال الجهد ليحدث خلل بين التزويد والاستهلاك ، وبالاعتماد على هذه الفكرة يعتمد مبدأ اختبارات الجهد المختلفة في كشف التضيقات الإكليلية الخفية.



الشكل1.يظهر الشلال الإقفاري والتغيرات المترافقة مع زيادة شدة الإقفار/ نقص الجريان الإكليلي

مباشرة بعد حدوث الانسداد الإكليلي يحدث خلل في الوظيفة الانبساطية والتي يمكن اكتشافها عبر الصدى القلبي بالدوبلر وإن أبكر وأشيع الاضطرابات الملاحظة هي خلل الجريان عبر التاجي مع نقصان سرعة الموجة E وزيادة سرعة الموجة A والتي تحدث خلال الثواني الأولى من الانسداد الإكليلي التام(الشكل 2).



الشكل 2.يوضح تسجيل للدوبلر النبضي عبر الدسام التاجي. يلاحظ أن نسبة E/A طبيعية في القسم العلوي مع انقلاب هذه النسبة خلال الثواني الأولى للانسداد الإكليلي كما يظهر بالمخطط السفلي.

في حال استمرار الانسداد الإكليلي لأكثر من 4 ساعات يبدأ النخر في العضلة القلبية ،مع تطور الاضطرابات الحركية في الجدر القلبية، ويعتمد ذلك على وجود أو غياب المفاغرات الجانبية والزمن على بدء الانسداد، ومن المؤكد أنه إذا لم يتم استعادة الجريان فإن النخر القلبي سيحدث وتصبح التغيرات الحركية ثابتة.

إذا تم استعادة الجريان الإكليلي قبل حدوث النخر القلبي فإن عدة مراحل من تحسن الوظيفة القلبية يمكن توقعها, ولكن في معظم الحالات الانسداد الكامل لـ4-6 ساعات يسبب فقدان غير عكوس في القطاع القلبي الموافق، بينما الانسداد لفترة أقل من60 دقيقة يسبب فقدان أقل في العضلة القلبية, وبين هذين الحدين من انقطاع الجريان تحدث درجات مختلفة من النخر الغير شامل للجدار القلبي, وهذا النخر يشمل طبقات ما تحت الشغاف بشكل أساسي.

في حال حدوث انسداد إكليلي عابر لمدة 40-120 دقيقة فإن عودة الوظيفة القلبية للحالة السوية قد يتأخر بسبب حدوث الصعق القلبيmyocardial stunning الذي يكتشف بالصدى القلبي من خلال استمرار الاضطراب في حركية الجدر القلبية بعد استرداد الجريان الإكليلي، ويعتمد استمرار هذه الاضطرابات على زمن الانسداد، فإذا كان الانسداد لمدة 5 دقائق فإن الوظيفة الانقباضية تعود للسواء خلال 60-120 ثانية، بينما الانسداد لمدة 30-120 دقيقة يحتاج إلى مدة 48-72 ساعة حتى تستعيد العضلة القلبية وظيفتها السوية، وعادة في الممارسة السريرية فإن استعادة الوظيفة القلبية يمكن أن يتأخر لعدة أسابيع أو أشهر.

هناك ظاهرة أخرى تسمى الاشتاء القلبي myocardial hibernation تنجم عن نوب متلاحقة من نقص التروية مسببة ضعف مطول ما بعد الإقفار.

بعد الانسداد الإكليلي والاحتشاء العابر للجدار تحدث عدة تغيرات تسمى إعادة الهيكلة remodeling وذلك خلال فترة 6 أسابيع تقريباً يتم فيها استبدال النسيج القلبي المتنخر بنسيج ليفي ندبي أرق وأكثف من النسيج القلبي الطبيعي لكنه يخضع لنفس قوى الشد مما قد يؤهبه للتمزق أو أن يحدث توسع في منطقة الندبة مشكلاً أم دم بطينية.

في بعض الأحيان قد تحدث إعادة هيكلة حادة في منطقة الاحتشاء مسببة تمدد في النسيج القلبي الذي يحدث خلال 48 ساعة الأولى من الاحتشاء مما ينجم عنه ترقق حاد في النسيج القلبي المتعرض للاحتشاء وذلك قبل مرور الوقت الكافي لتشكل الندبة الليفية ،مما يشكل ركيزة تشريحية لحدوث تمزق في الجدار الحر، عيب الحاجز البطيني، والاختلاطات الميكانيكية الأخرى لاحتشاء العضلة القلبية.

يعتمد التقلص الطبيعي للعضلة القلبية بقوة على الشغاف أكثر من التامور ،وإن كلاً من سرعة وكمية التقلص أكبر في الطبقات تحت الشغاف من الطبقات تحت التامور لذلك فإن اضطرابات التقلص في تحت الشغاف تملك رد فعل غير متكافئ على السماكة الكلية للجدار القلبي هذه الظاهرة تسمى الشد العمودي vertical tethering ،وبشكلٍ عام فإن احتشاء 20% الداخلية من الجدار القلبي يسبب لا حركية أو عسر حركية صريح لتلك القطعة لذلك حتى الاحتشاء أو الاقفار غير الشامل للجدار يسبب خلل في سماكة وحركية الجدار يصعب تمييزها عن الاحتشاء أو الإقفار الشامل لكامل الجدار القلبي.

الدوران الإكليلي coronary circulation [4] :

تتم تغذية القلب عن طريق الشريانين الإكليليين الأيمن والأيسر واللذين ينشآن من جيوب فالسلفا الأيمن ، الأيسر بالترتيب .

الجذع الإكليلي الأيسر Left Main(LM):

ينشأ الجذع الإكليلي الأيسر من الجيب الأبهري الأيسر بشكل زاوية حادة ويسير بين الجذع الرئوي و الأذينة اليسرى حيث يغطى بجزء منه بلسينة الأذينة اليسرى.

في ثلثي الحالات يتفرع إلى الشريان الأمامي النازل LAD والشريان المنعكسLCX وفي ثلث الحالات الأخرى يعطي فرع إضافي هو الشريان الواسطي (ramus intermedius)intermediate artery والذي يعتبر مشابهاً للقطري الأول أو الهامشي الأول.

الشريان الأمامي النازل Left anterior descending artery(LAD):

يسير ضمن الثلم بين البطينين الأمامي وبعد وصوله إلى قمة القلب يسير مسافة متغيرة ضمن الثلم بين البطينين الخلفي. يتفرع عنه:

–الشرايين الحاجزية Septals:التي تروي الثلثين الأماميين للحجاب بين البطينين وحزمة هيس والحزمة الأمامية اليسرى والغصن الأيمن.

–الشرايين القطرية Diagonals:التي تروي الجدار الأمامي الحر للبطين الأيسر والثلث الأنسي لجدار البطين الأيمن.

الشريان المنعكسCircumflex coronary artery(LCX):

يسير ضمن الثلم الأذيني البطيني وغالباً ما ينتهي عند الفرع الهامشي الكليل **Obtuse marginal** ويروي الجدار الجانبي للبطين الأيسر وعند 10% من الناس يعطي الشريان بين البطينين الخلفي، كما يقوم كل من الشريان الأمامي النازل و الشريان المنعكس بتروية العضلات الحليمية الأمامية الوحشية للدسام التاجي.

الشريان الإكليلي الأيمن Right coronary artery(RCA):

ينشأ الشريان الإكليلي الأيمن بشكل عامودي تقريباً من الجيب الأبهري الأيمن، وفي 50% من الحالات هناك واحد أو أكثر من الشرايين المخروطية conus artery التي تنشأ أيضاً إلى الأمام من فوهة الإكليلي الأيمن، ونادراً ما ينشأ شريان العقدة الجيبية sinus nodal artery أو الشريان الحاجزي النازل descending septal artery من الأبهر مباشرة.(الشكل 3)



الشكل 3.فوهات الشرايين الإكليلية. لاحظ منشأ الشريان المخروطي المستقل عن الإكليلي الأيمن

يسير الشريان الإكليلي الأيمن ضمن الثلم الأذيني البطيني وفي نصف الحالات يكون الفرع الأول له الشريان المخروطي الذي يغذي مخرج البطين الأيمن، وينشأ الشريان الحاجزي النازل من القسم القريب للإكليلي الأيمن وبحالات نادرة من الشريان المخروطي أو الجيب الأبهري مباشرة ويروي الجزء القمعي للحجاب بين البطينين وأحياناً حزمة هيس.

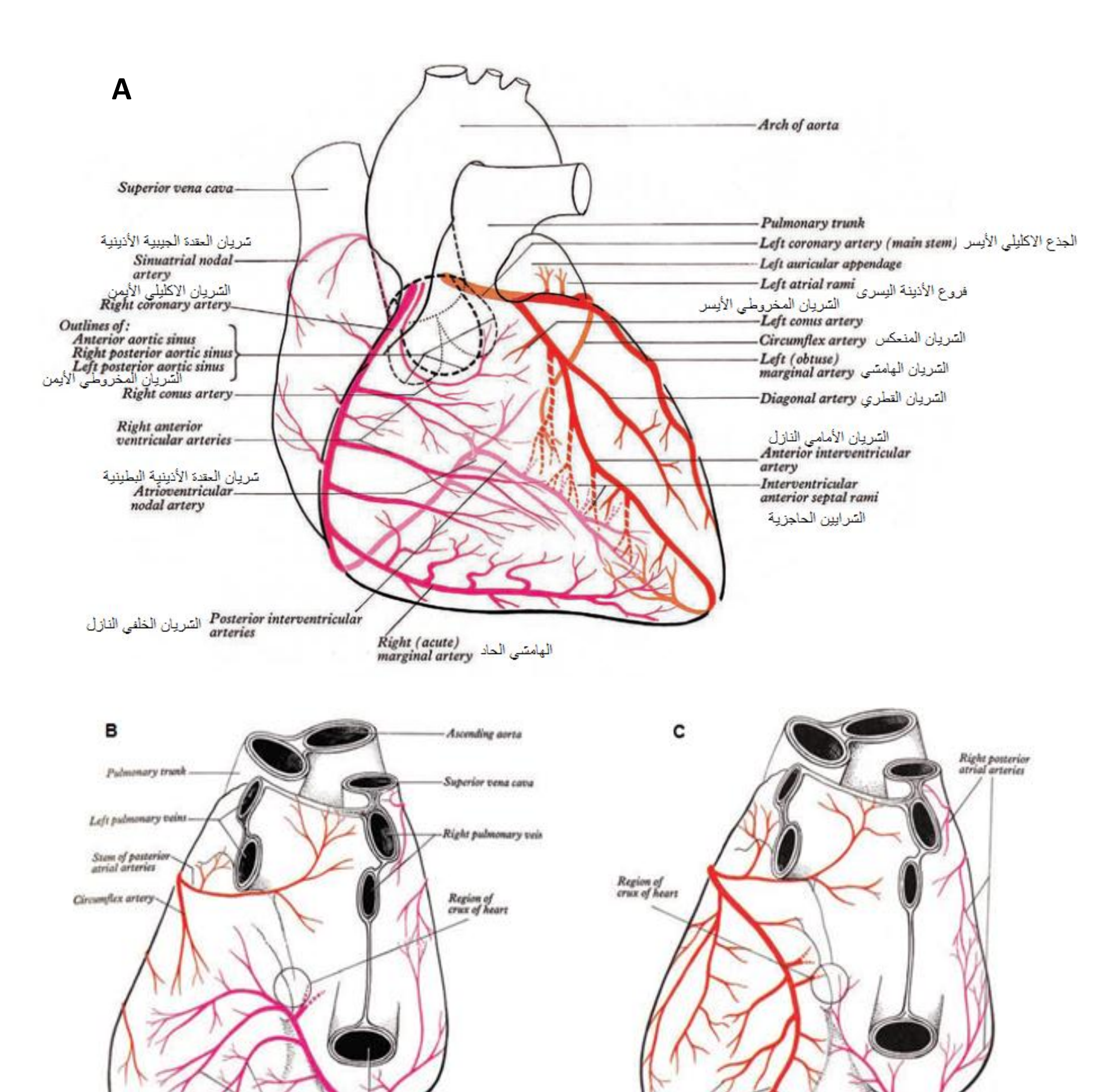
كما ينشأ من الشريان الإكليلي الأيمن عدة فروع هامشية تروي الثلثين الوحشيين للجدار الأمامي للبطين الأيمن وإن أكبر هذه الفروع يسمى بالفرع الهامشي الحاد acute marginal الذي يسير على طول الحافة الحادة للعضلة القلبية من القاعدة للقمة.

يختلف طول الشريان الأيمن بعد الفرع الهامشي الحاد على السطح السفلي للقلب وبشكل متعاكس مع الشريان المنعكس، حيث يعطي الشريان الخلفي النازل الذي يسير ضمن الثلم بين البطينين الخلفي ويغذي الجدار السفلي للبطين الأيسر ولذلك يحدد السيطرة الإكليلية ،ففي 70% من القلوب ينشأ الخلفي النازل من الشريان الإكليلي الأيمن الذي يعتبر عندها الشريان المسيطر، وفي 10% من الشريان المنعكس الذي يصبح الشريان المسيطر، وفي 20% من الحالات يتروى الجدار السفلي من كل من الشريان الأيمن و المنعكس لتصبح السيطرة الإكليلية مشتركة co-dominant ، وهكذا فإن تعبير الشريان الإكليلي المسيطر لا يدل على أنه يروي معظم جدار البطين الأيسر، فعندما يكون الإكليلي الأيمن هو المسيطر فإن الأمامي النازل يروي 45% من البطين الأيسر والمنعكس 20% والأيمن 35%.

عند مرضى الدسام الأبهري ثنائي الشرف تكون الشرايين اليسرى مسيطرة عند 25–30% من الحالات.

في 90% من قلوب البشر فإن الشريان الإكليلي الأيمن لا يعطي فقط الشريان الخلفي النازل ولكن يعطي أيضاً الفروع التي تروي الثلث السفلي من الحاجز البطيني والغصن الأيمن والحزمة الخلفية للغصن الأيسر والعضلة الحليمية الخلفية الأنسية للدسام التاجي.

عموماً تغطي الشرايين القطرية الأربعة الرئيسية حوالي ثلثي سطح القلب، ويغطي كل من الشريان الإكليلي الأيمن والمنعكس سطح الثلم الأذيني البطيني، بينما يغطي كل من الجذع الرئيسي والشريان الأمامي النازل والخلفي النازل سطح الحاجز البطيني.



الشكل 4.الشرايين الإكليلية.

A: منظر أمامي B: منظر خلفي مع شريان إكليلي أيمن مسيطر C: منظر خلفي مع شريان منعكس مسيطر

<u>تروية الجهاز الناقل conduction system[4]:</u>

ينشأ شريان العقدة الجيبية من الشريان الإكليلي الأيمن في 60% من الحالات، وفي 40% من الحالات من الشريان المنعكس، ولا يعتمد منشؤه على الشريان الإكليلي المسيطر.

بالمقابل ينشأ شريان العقدة الأذينية البطينية من الشريان الإكليلي المسيطر، وبالتالي فهو ينشأ في 90% من الحالات من الإكليلي الأيمن، وفي 10% من المنعكس.

يقوم كل من شريان العقدة الأذينية البطينية والحاجزي الأول بتأمين تروية مشتركة للحزمة الأذينية البطينية (حزمة هيس)،وتقوم الشرايين الحاجزي الأخرى الناشئة من الأمامي النازل بتروية القسم الأمامي من الغصن الأيسر، بينما تقوم الشرايين الحاجزي الناشئة من الشريان الخلفي النازل في الشريان الإكليلي المسيطر بتروية الجزء الخلفي من الغصن الأيسر.

يتروى الغصن الأيمن تروية مزدوجة من الشرايين الحاجزية لكل من الأمامي النازل والخلفي النازل.

<u>المفاغرات الإكليلية coronary collateral circulation[4]:</u>

في القلوب البشرية تتصل الشرايين الإكليلية مع بعضها بقنوات تفاغرية يتراوح قطرها بين 50-200 ميكرومتر، حيث تقوم هذه القنوات الصغيرة بتأمين جريان دموي قليل، فإذا حدث انسداد شرياني يحدث ممال ضغطي عبر هذه القنوات، ومع مرور الوقت يمكن لهذه القنوات أن تتوسع لتؤمن تروية هامة للمنطقة بعد الانسداد.(الشكل 5)

يمكن لهذه القنوات أن تنشأ بين الفروع الانتهائية أو الجانبية لأي شريانين إكليليين أو بين فرعين لنفس الشريان أو في نفس الفرع (بواسطة الأوعية المغذية vasa vasorum).

وأغزر ما تكون في الحاجز البطيني(بين الشرايين الحاجزية للأمامي النازل والخلفي النازل)،وفي قمة القلب(بين الفروع الحاجزية للأمامي النازل)،وفي الجدار الأمامي للبطين الأيمن(بين الأمامي النازل والأيمن أو المخروطي)،وفي الجدار الأمامي الجانبي للبطين الأيسر (بين الشريان الأيمن والمنعكس)،وعلى طول الأذينة(شريان Kugel بين الإكليلي الأيمن والمنعكس).



الشكل 5.المفاغرات الإكليلية

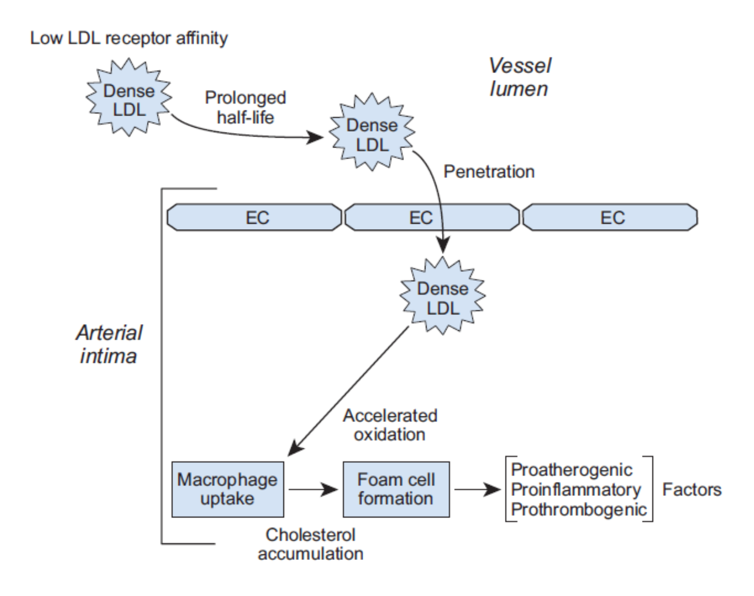
التصلب العصيدي[5]:

يعتبر السبب الأشيع لأمراض القلب الإقفارية حيث يبدأ تشكل العصيدة الشريانية ضمن البطانة الوعائية منذ الطفولة، وإن أولى التغيرات النسيجية للتصلب العصيدي هي تسمك الطبقة الداخلية تحت البطانة subendothelial intima.

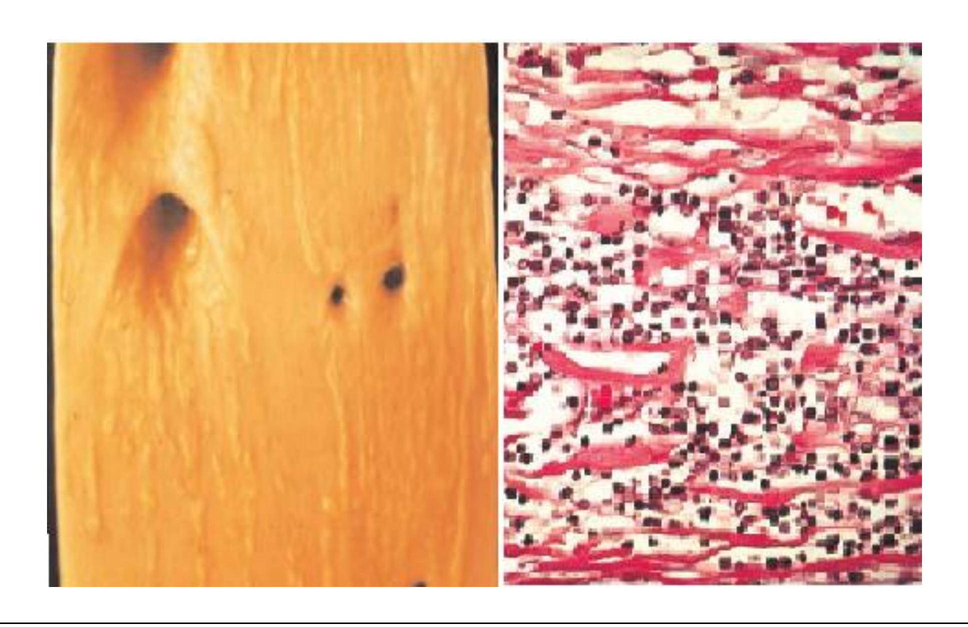
إن التفاعل الالتهابي الباكر للخلايا البطانية غالباً ما يكون متواسطاً بعوامل الخطر الرئيسية وخاصة ارتفاع مستوى LDL،حيث يرتبط الـ LDL الجائل في الدوران الدموي مع مستقبلات خاصة على سطح الخلايا البطانية، وإن كثافة هذه المستقبلات تزداد بوجود اضطراب في الجريان الدموي ، التدخين، ارتفاع التوتر الشرياني، ارتفاع هوموسيستين الدم، ليتراكم الـ LDL الزائد تحت البطانة الشريانية ويرتبط مع البروتيوغليكانproteoglycan خارج الخلوي في عملية متواسطة بالأبوليبوبروتين ب apolipoprotien B. (الشكل6)

إن الـ LDL الجائل في الدوران يقاوم عملية الأكسدة لكن الـLDL المرتبط مع البروتيوغليكان يتعرض لأنزيمات الأكسدة، حيث تقوم البطانة المتأثرة بالـ LDLالمؤكسد بإنتاج جزيئات الالتصاق الخلوي مثل جزيء الالتصاق الوعائي الأول vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) لتبدأ العملية الأساسية في التصلب العصيدي بارتباط وحيدات النوى الجائلة في الدوران مع الخلايا البطانية والتي تدخل إلى الطبقة تحت البطانية وتتمايز إلى بالعات تقوم

بيلعمة الـLDL المؤكسد للتحول البالعات إلى خلايا رغوية foam cells مشكلة الأثلام الشحمية fatty streaks والتي تعتبر المرحلة الباكرة من تشكل اللويحة العصيدية .(الشكل 7)



الشكل 6.دور الـ LDL في نشوء المراحل الأولى للتصلب العصيدي عبر تحوله إلى LDL مؤكسد بواسطة البالعات

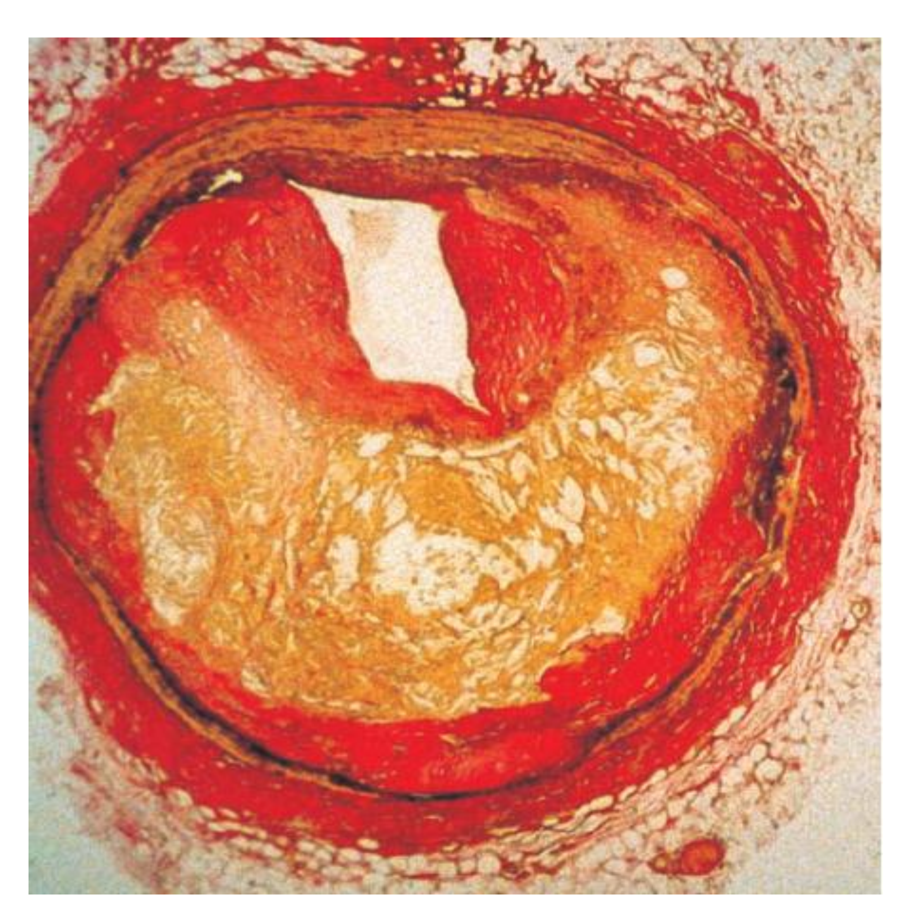


الشكل 7.الخلايا الرغوية والأثلام الشحمية

وفي هذه المرحلة تستطيع الخلايا الرغوية نقل الكولسترول إلى سطح الخلايا البطانية ليرتبط مع الـ HDL الذي يقوم بدوره بنقل الـ LDL إلى الكبد فيما يسمى بالنقل العكسي للكولسترول reverse cholesterol transport.

على أي حال إذا استمرت عملية التصلب العصيدي فإن الخلايا الرغوية تبقى ما تحت البطانة كمخازن للكولسترول حتى تخضع لعملية الموت الخلوي المبرمج apoptosis وتحرر الجزيئات الشحمية ضمن النسيج خارج الخلوي في الطبقة تحت البطانية وتمتزج هذه الجزيئات مشكلة النواة الشحمية core ،وتتضخم عملية التصلب العصيدي بواسطة السيتوكينات المفرزة من البالعات والتي تحرض هجرة الألياف العضلية الملساء ومولدات الليف من الطبقتين المتوسطة والخارجية حيث تقوم هذه الخلايا العضلية مع مولدات الليف بغزو اللب core لتشكل العصيدة الشريانية المؤلفة من لب شحمي لين وغطاء ليفي fibrous cap.

تمزق الغلاف الليفي أو حصول نزف ضمن العصيدة يؤدي إلى خثار حاد يتظاهر سريرياً بالمتلازمة الإكليلية الحادة، أما استقرار الآفة فيعني تشكل غطاء ليفي متكلس غني بالكولاجين يتظاهر سريرياً بخناق صدر مستقر. (الشكل8)



الشكل8.عصيدة شريانية مؤلفة من لب شحمي وغطاء ليفي رقيق

تقييم ضغط امتلاء البطين الأيسر[6]:

يحدث امتلاء البطين الأيسر خلال فترة الانبساط عندما يرتفع ضغط الأذينة اليسرى مسبباً انفتاح الدسام التاجي ومحدثاً لممال ضغطي بين الأذينة اليسرى والبطين الأيسر.

يبدأ الامتلاء البطيني مع انفتاح الدسام التاجي ويستمر خلال فترة الانبساط مترافقاً مع زيادة تدريجية في ضغط الحجرة القلبية chamber pressure ،لذلك فإن إحدى القياسات الهامة للوظيفة الانبساطية هي ضغط امتلاء البطين الأيسر الذي يمكن التعبير عنه إما بضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر (left ventricular end diastolic pressure(LVEDP،أو ضغط الأذينة اليسرى الوسطي left atrial mean pressure ، أو الضغط الاسفيني الشعري الرئوي pulmonary capillary wedge pressure(PCWP) .

تم تطوير عدة تقنيات لتحديد القيم السابقة ،مما يفيد في تقييم لفعالية العلاج وتحديد الانذار.

تقسم هذه التقنيات إلى طرق غير مباشرة indirect وطرق نوعيةqualitative كمثال: إن ارتفاع ضغط الأذينة اليسرى يترافق عادة مع توسع أبعاد الأذينة وعندما يكون حجم الأذينة طبيعياً فإن وجود ارتفاع معين في ضغط الأذينة اليسرى يصبح مستبعداً، لكن على الرغم من ذلك فإن هذه العلاقة بين حجم الأذينة اليسرى والضغط هي علاقة ضعيفة بسبب وجود عدة عوامل مؤثرة على هذه العلاقة.

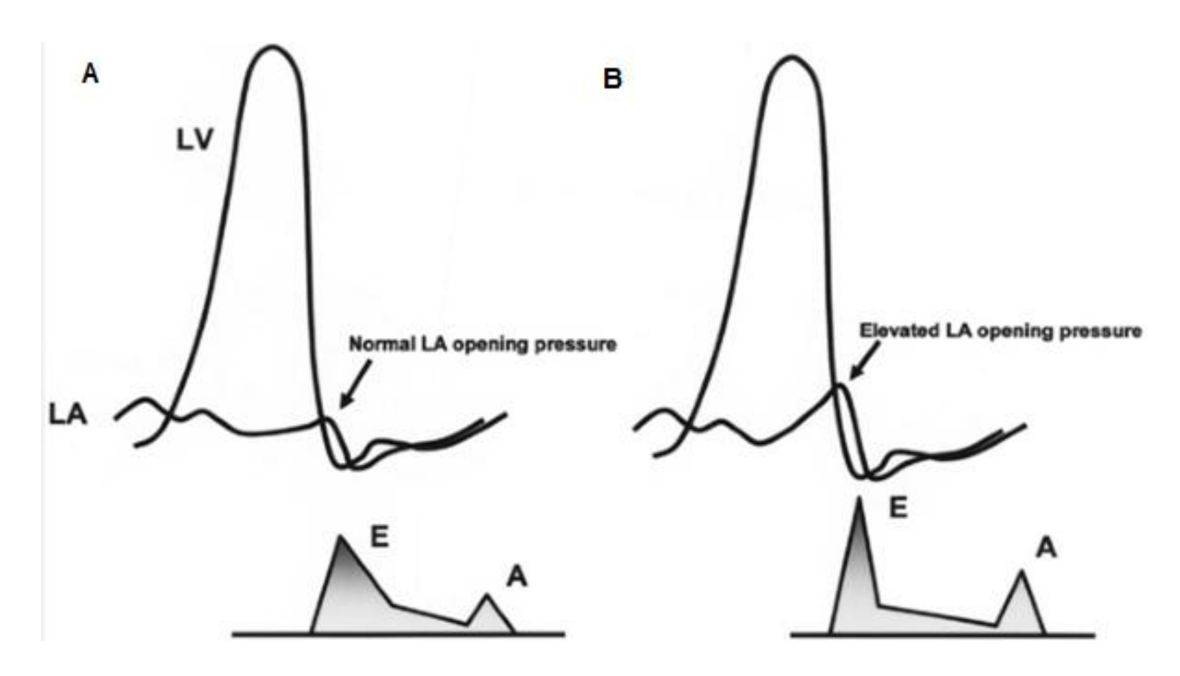
تعتبر سرعة الموجة E عبر الدسام التاجي من المقاييس الأخرى غير المباشرة لضغط الأذينة اليسرى، حيث تتعلق هذه السرعة باختلاف الضغط بين الأذينة والبطين الأيسر عند انفتاح الدسام التاجي، وهكذا كلما كان ضغط الأذينة اليسرى أعلى عند انفتاح الدسام التاجي كلما زادت سرعة الموجة E،ولكن توجد عدة عوامل مؤثرة في هذه العلاقة مثل سرعة ارتخاء البطين الأيسر وقلوصية الأذينة . الشكل(9)

تم اختبار عدة طرق كمية لتقييم ضغط امتلاء البطين الأيسر باستخدام تقنيات الدوبلر مثل زمن تقاصر الموجة E (deceleration time(DT والذي يتناسب عكساً مع ضغط الأذينة اليسرى الوسطي، فكلما ازداد ضغط الأذينة اليسرى يزداد ممال الضغط بين الأذينة والبطين الأيسر مما

يؤدي إلى زيادة سرعة الموجة E وتقاصر سريع rapid deceleration للجريان الانبساطي الباكر، وهناك عدة دراسات تظهر أنَّ زمن التقاصر للموجة E ذو علاقة عكسية مع ضغط امتلاء البطين الأيسر.

وتم تأكيد هذه العلاقة عند مرضى الاعتلال التوسعي و الداء القلبي الإقفاري مع تدني الوظيفة الانقباضية ،ولكنها غير مفيدة عندما تكون الوظيفة الانقباضية سوية أو في الاعتلالات الضخامية. إضافة إلى ذلك عند بعض الأصحاء توجد موجة E عالية نسبياً مع زمن تقاصر سريع، والسبب ربما يعود إلى عملية الارتخاء النشطة والتي تلعب تأثيراً ماصاً suction مما يسرّع جريان الدم إلى البطين الأيسر خلال فترة الانبساط، وعند هؤلاء الناس فإن سرعة الموجة E العالية وقصر زمن التقاصر يمكن أن يتواجدا مع غياب ارتفاع ضغط الأذينة اليسرى.

ومن هنا فإن إحدى محدوديات قياس الجريان عبر التاجي هو ارتباطه الضعيف مع ضغط الامتلاء عندما تكون الوظيفة الانقباضية سوية.



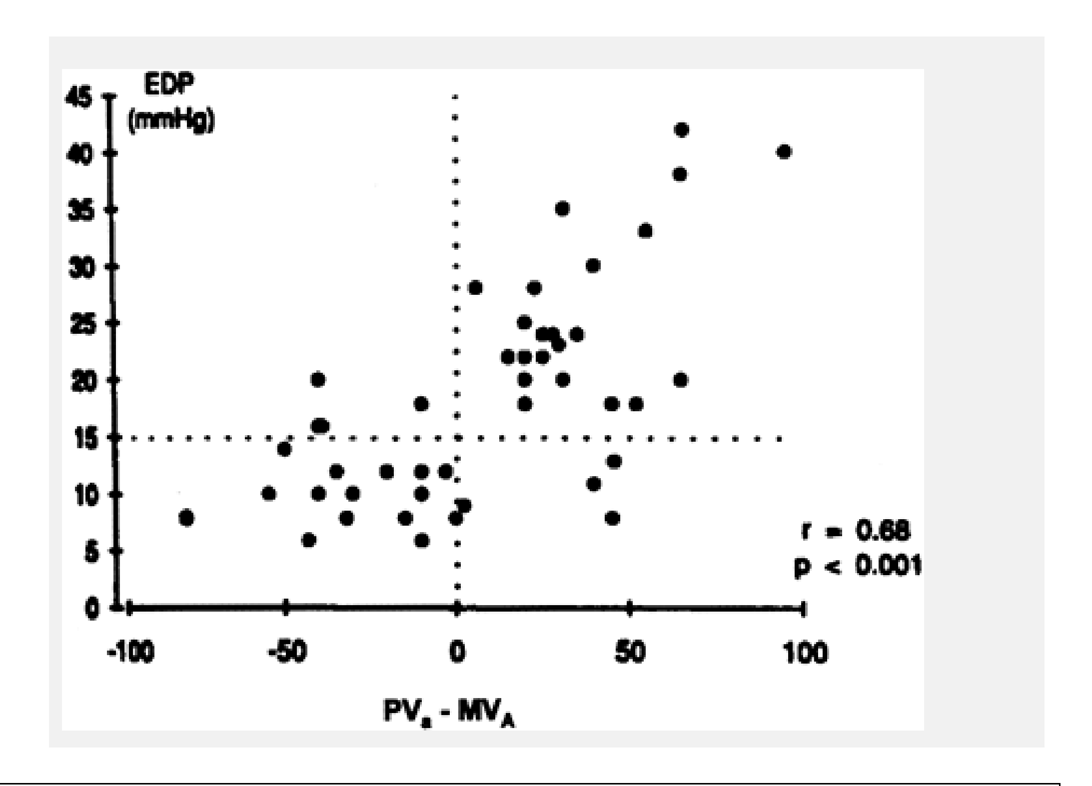
الشكل 9.يظهر العلاقة بين ضغط الأذينة اليسرى LA وسرعة الموجة E. في المخطط A:في الحالة السوية يكون ممال الضغط بين الأذينة والبطين الأيسر منخفضاً نسبياً، حيث يحدد هذا الاختلاف الضغطي سرعة الموجة E. في المخطط B:عندما يرتفع ضغط الأذينة اليسرى عند انفتاح الدسام التاجي تتولد قوة محركة أكبر مما يزيد من سرعة الموجة E نتيجة لذلك.

من المقاربات الأخرى لتقييم ضغط امتلاء البطين الأيسر مقارنة زمن الموجة A للجريان الوريدي الرئوي مع زمن الموجة A للجريان عبر التاجي.

فعندما تتقبض الأذينة اليسرى في نهاية الانبساط فإن الدم يندفع عبر الدسام التاجي وأيضاً باتجاه عكسي نحو الأوردة الرئوية وطبيعيا فإن الجريان المتقدم باتجاه الدسام التاجي أكبر من ذلك الراجع نحو الأوردة الرئوي، وقد أظهرت إحدى الدراسات(Rossval and Hatle 1993) أنه عندما يكون زمن الموجة A الرئوية أكبر من زمن الموجة A التاجية فإنّ ذلك يترافق مع ضغط نهاية انبساط للبطين الأيسر أكبر من 15 ملم ز بحساسية 85% ونوعية 79%.

بالإضافة إلى ذلك فإن هناك ارتباطاً طردياً بين ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر والفرق بين زمن الموجة A للأوردة الرئوية وزمن الموجة A التاجية.الشكل10

من محدوديات هذه الطريقة هي الصعوبة التقنية في القياس الدقيق للاختلاف الصغير في فترة الجريان ،كما أنها أقل دقة عندما يكون الجزء المقذوف ejection fraction سوياً.



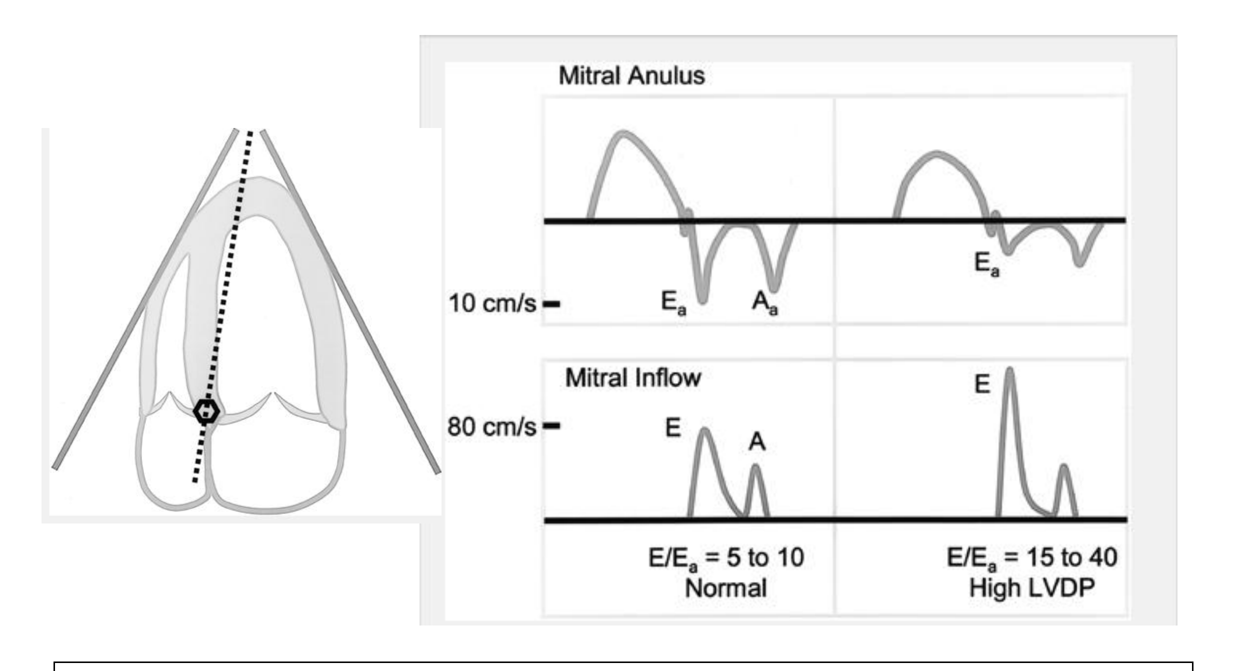
الشكل10. العلاقة بين ضغط نهاية الانبساطEDP والفرق بين زمن الموجة A الرئوية والتاجية

(PV_a - MV_A)

كما يمكن تقييم ضغط الأذينة اليسرى الوسطي من خلال دراسة نمط الجريان عبر الأوردة الرئوية، ففي الحالة السوية هناك مركبتان ايجابيتان لنمط الجريان الرئوي هما الموجة الانقباضية S والموجة الانبساطية D وبشكل طبيعي فإن الـ TVi للموجة الانقباضية أكبر من الانبساطية، لكن عندما يزداد ضغط الأذينة اليسرى فإن الموجة الانقباضية تتناقص، وإنّ هذا التوزع للجريان نحو الأذينة اليسرى يعكس نقصان مطاوعة الحجرة الذي يترافق مع ارتفاع ضغط الأذينة اليسرى.

حديثاً تم استعمال الدوبلر النسيجي لتقييم ضغط الأذينة اليسرى، هذه المقاربة تعتمد على تقنيات الدوبلر في قياس سرعة حلقة الدسام التاجي في بداية الانبساط، لاسيما أن هذه السرعة تبدو أكثر اعتماداً على ارتخاء البطين الأيسر، وأقل ارتباطاً بالممال عبر التاجي.

يمكن قياس سرعة الحلقة بالاعتماد على المقطع القمي رباعي الحجرات، حيث يمكن استعمال إما الحافة الأنسية (الحاجزية) أو الوحشية لحلقة الدسام التاجي، يتم وضع العينة عند اتصال الحلقة مع النسيج القلبي البطيني، مع استعمال حجم عينة صغير مع ضبط قيمة الفلتر و التباينgain على قيمة منخفضة. إن السرعة التي تترافق مع الامتلاء البطيني السريع تسمى الموجة Ea وقد وجد أن نسبة سرعة الموجة E للتاجي إلى سرعة الحلقة التاجية Ea ذات علاقة ارتباط وثيق مع ضغط الأذينة اليسرى.الشكل11



الشكل 10.يظهر العلاقة بين سرعة حلقة التاجي وسرعة الجريان عبر التاجي.

كلما زاد ضغط الأذينة اليسرى تزداد الموجة E (بسبب زيادة الممال الضغطي عبر الدسام التاجي المفتوح)مع نقصان الموجة Ea وهكذا فإن النسبة سوف تزداد بشكل هام.

وهكذا فإن سرعة حلقة التاجي تعدل من التأثير المربك للارتخاء على مؤشرات الجريان عبر التاجي، ولذلك تتغلب على بعض محدوديات استعمال سرعة الجريان عبر الدسام التاجي لوحدها لتحديد ضغط الامتلاء، وخلافاً لمعظم المشعرات الأخرى فإن هذه النسبة جيدة عندما تكون الوظيفة القلبية سوية أو متدنية، وأخيراً فهي طريقة بسيطة للتمييز بين ضغط الامتلاء الطبيعي عن المرضي.

الدويلر النسيجي Tissue Doppler imaging [7]:

يعتبر الدوبلر النسيجي من الاستقصاءات الهامة الحديثة التي تمت إضافتها إلى إيكو القلب، حيث يعتمد على قياس التبدل في تردد الأمواج فوق الصوتية قبل وبعد إرسالها لحساب سرعة العضلة القلبية.

يشابه الدوبلر النسيجي الدوبلر التقليدي من حيث المبدأ، إلا أنه أكثر قدرة على تمييز الترددات ذات السرعات الصغيرة، ويركز الدوبلر التقليدي على الجريان الدموي داخل القلب، فيما يمتاز الدوبلر النسيجي بقدرته على قياس سرعة العضلة القلبية نفسها.

الميزة الأساسية للإيكو دوبلر النسيجي أنه دوبلر الانحرافات الصغيرة في حركية النسيج التي يتم تضخيمها 40 ضعف إشارات الدوبلر الروتيني، بالإضافة إلى استخدام فلترhigh pass filter يقوم بحذف إشارة الدوبلر التقليدي(دوبلر الجريان الدموي) والتركيز على قيم السرعات الصغيرة لحركية النسيج العضلي القلبي.

يستعمل الدوبلر النسيجي سريرياً لتقييم الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر، وتقييم الوظيفة الانبساطية، وتقييم ضغوط الامتلاء للبطين الأيسر، والتمييز بين عدة أمراض قلبية.

هناك تقنيتان أساسيتان تستخدمان لتقييم وظيفة العضلة القلبية:

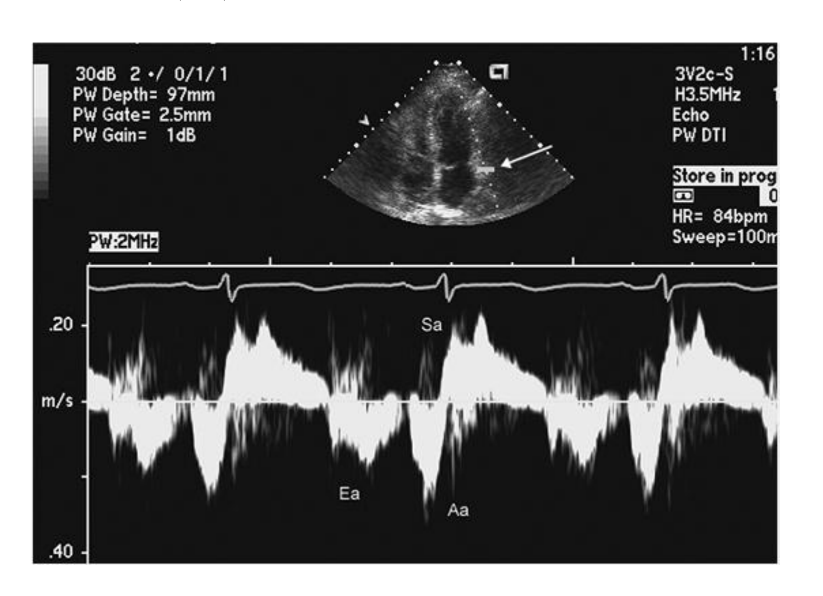
1-الايكو دوبلر النسيجي النابض Pulsed TDI.

2-الايكو دوبلر النسيجي مع الترميز اللوني Color-coded TDI.

الدوبلر النسيجي النابضPulsed TDI [8]:

إن الدوبلر النسيجي النابض متوفر في معظم الأجهزة حالياً، ويدرس الحركة بشكل مشابه للجريان الدموي بالدوبلر النبضي التقليدي، حيث يستخدم مؤشر حجم عينة sample volume متحرك على خط دليل cursor،ويوضع هذا المؤشر على جدار العضلة القلبية المقصود بالدراسة، ثم يتم ضبط سعة الإشارة وسرعتها للحصول على الصورة الأوضح لإشارة الدوبلر، ويشترط لوضوح الحركة أن تكون حركة الجدار المدروس موازية للخط الدليل للدوبلر(أي موازية للأمواج فوق الصوتية المبثوثة)مما يجعل القياسات أوضح ما تكون في الحجاب البطيني والجدار الأمامي والجدار الجانبي والسفلي وذلك في القطع المتوسطة والقاعدية ،أما القطع القمية فلا يمكن دراستها بشكل واضح لأن محور حركتها عمودي على محور بث الأمواج فوق الصوتية.

تتميز حركة النسيج القلبي بنشوء ثلاث موجات رئيسة هي: الموجة الانقباضية Sa والموجة الانبساطية الباكرة Ea والموجة الانبساطية المتأخرة Aa.الشكل (11)



الشكل11. يظهر موجات الدوبلر النسيجي النابض للعينة الموضوعة على الحافة الوحشية لحلقة الدسام التاجي. Sa: الموجة الانقباضية، Ea: الموجة الانبساطية الباكرة ،Aa: الموجة الانبساطية المتأخرة

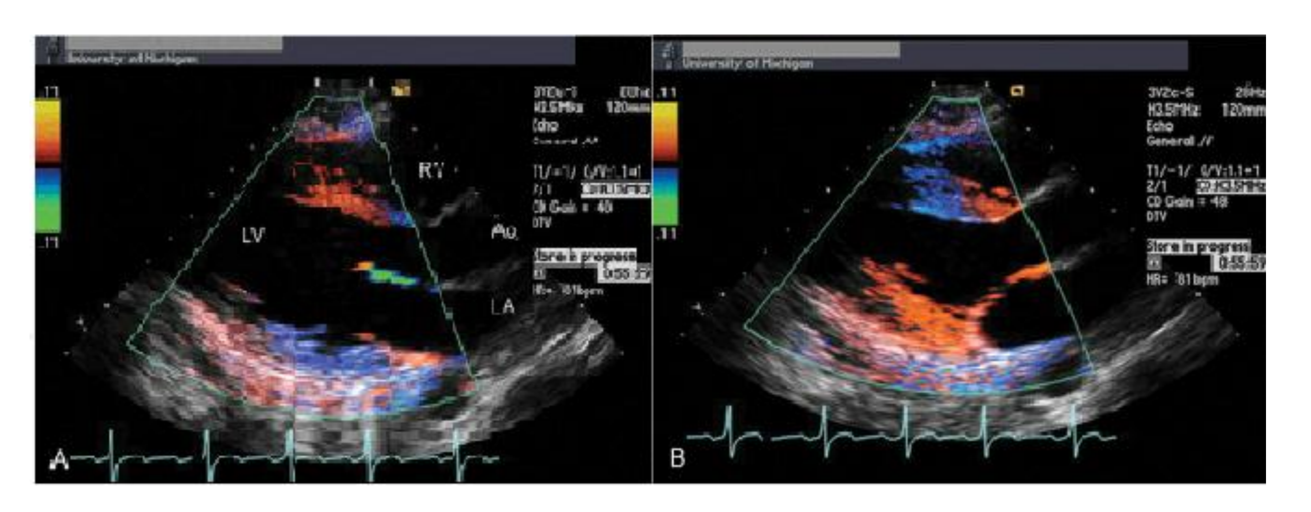
الدوبلر النسيجي مع الترميز اللوني Color–coded TDI[7+9+10]:

يقوم جهاز الصدى في الدوبلر النسيجي ذو الترميز اللوني بدراسة مجموعة من نقاط النسيج القلبي في مساحة معينة، حيث تدرس سرعتها وتعطى لكل نقطة لوناً بحسب اتجاه حركتها وسرعتها، وتُمثَّل السرعات الإيجابية التي يكون اتجاه حركتها باتجاه مسبار الصدىprobe باللون الأحمر، بينما تُمثَّل السرعات السلبية المتحركة بعكس جهة مسبار الصدى باللون الأزرق.الشكل(12)

إن تقنية الدوبلر النسيجي مع الترميز اللوني مشابهة لتقنية الدوبلر الملون مع بعض الفروقات:

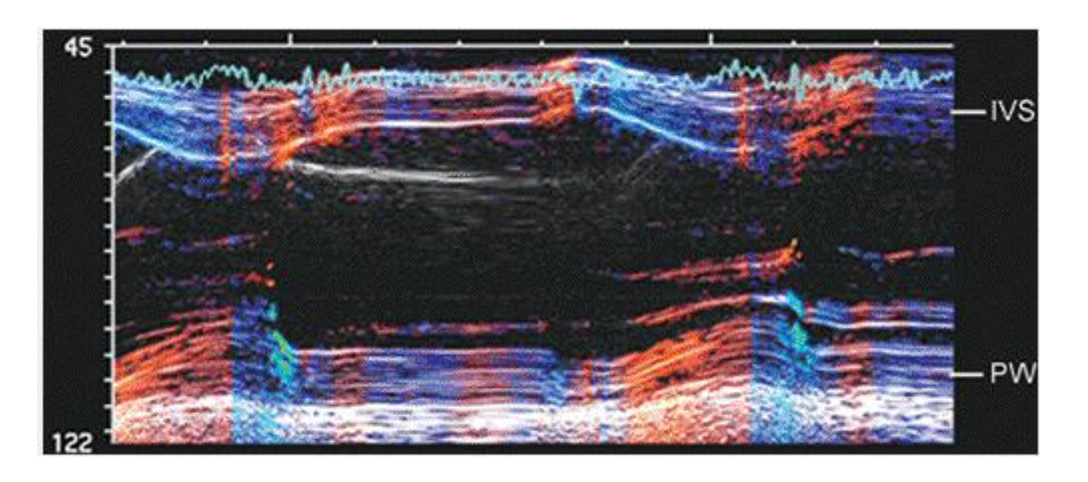
♣ شدة التلوين color gain : يجب أن تزداد أعظمياً في الدوبلر النسيجي إلى المستوى الأقل من مستوى التشويش اللوني.

♣ مجال السرعة velocity range : يجب وضع مجال السرعة على مجال الحساسية الأعظمي الذي يظهر القيم الصغيرة للسرعة على ألا يؤدي ذلك إلى إهمال السرعات الأعلى، ويعتبر مجال السرعة من 9 –20 سم/ثا أفضل مجال لتقييم سرعة العضلة القلبية بالدوبلر النسيجي.



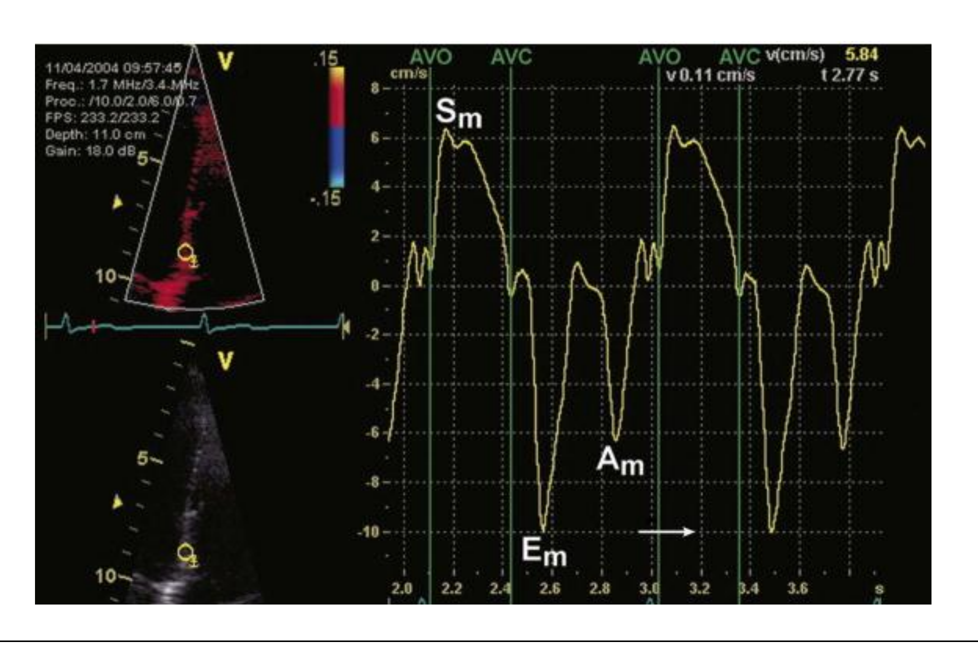
الشكل12 .المحور الطويل جانب القص كما يظهر بالدوبلر النسيجي مع الترميز اللوني في الانبساط(الصورة اليسرى) ،وفي الانقباض(الصورة اليمنى) حيث يُلاحظ تلون الحجاب الذي يتحرك مبتعداً عن المسبار باللون الأزرق وتلون الجدار الخلفي باللون الأحمر.

كما يمكن دراسة سرعات الأنسجة المرمزة بالألوان على صور الإيكو الحركي أحادي البعد M-Mode.الشكل(13)



الشكل13. الدوبلر النسيجي مع الترميز اللوني بالإيكو أحادي البعد M-Mode للمقطع جانب القص بالمحور الطويل.

وتستكمل الدراسة بنقل الصور إلى محطة خاصة تسمح باختيار دراسة تحليلية لونية لمنطقة محددة من جدار العضلة القلبية، ليتم تحويلها إلى منحني بياني لسرعة هذه المنطقة بتغير الزمن وهذا يتناسب مع الموجات Sa الانقباضية والموجتين Ea و Aa الانبساطيتين. الشكل (14)



الشكل 14.منحني السرعة مع الزمن للدوبلر النسيجي للجزء القاعدي من الحجاب بين البطينين

التطبيقات السريرية للدوبلر النسيجي:

أهم التطبيقات السريرية للإيكو دوبلر النسيجي هي تقييم الوظيفة الانقباضية والانبساطية للبطين الأيسر.

1-تقييم الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر(الاجمالية والقطعية):

تستخدم حركة الدسام التاجي كمشعر في تقييم الوظيفة الانقباضية الاجمالية للبطين الأيسر، و يتم تقييم هذه الحركة من المنظر القمي حيث تُثبَت عينة الدوبلر النسيجي على إحدى أجزاء حلقة الدسام التاجي.

تعكس حركة الدسام التاجي التقاصر الطولي للبطين الأيسر، وتمثل الموجة Sa السرعة الانقباضية للحلقة، وتكون بشكل موجة ايجابية تقدر قيمتها الطبيعية 10± 1.5 سم/ثا ،حيث تتأثر قيمة هذه السرعة بوجود ضعف بالوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر.

على الرغم من أن الايكو ثنائي البعد هو الطريقة المعيارية لتقييم الوظيفة الانقباضية ونسبة الجزء المقذوف، فإن الميزة من استخدام حلقة الدسام التاجي في تقييم الوظيفة الانقباضية هي عدم الحاجة إلى تحديد دقيق لحدود الشغاف، وتعد قيمة السرعة Sa المأخوذة من المنظر القمي رباعي الأجواف للجدار الوحشي والجدار الحجابي للحلقة الأكثر دقة في تقدير نسبة الجزء المقذوف.

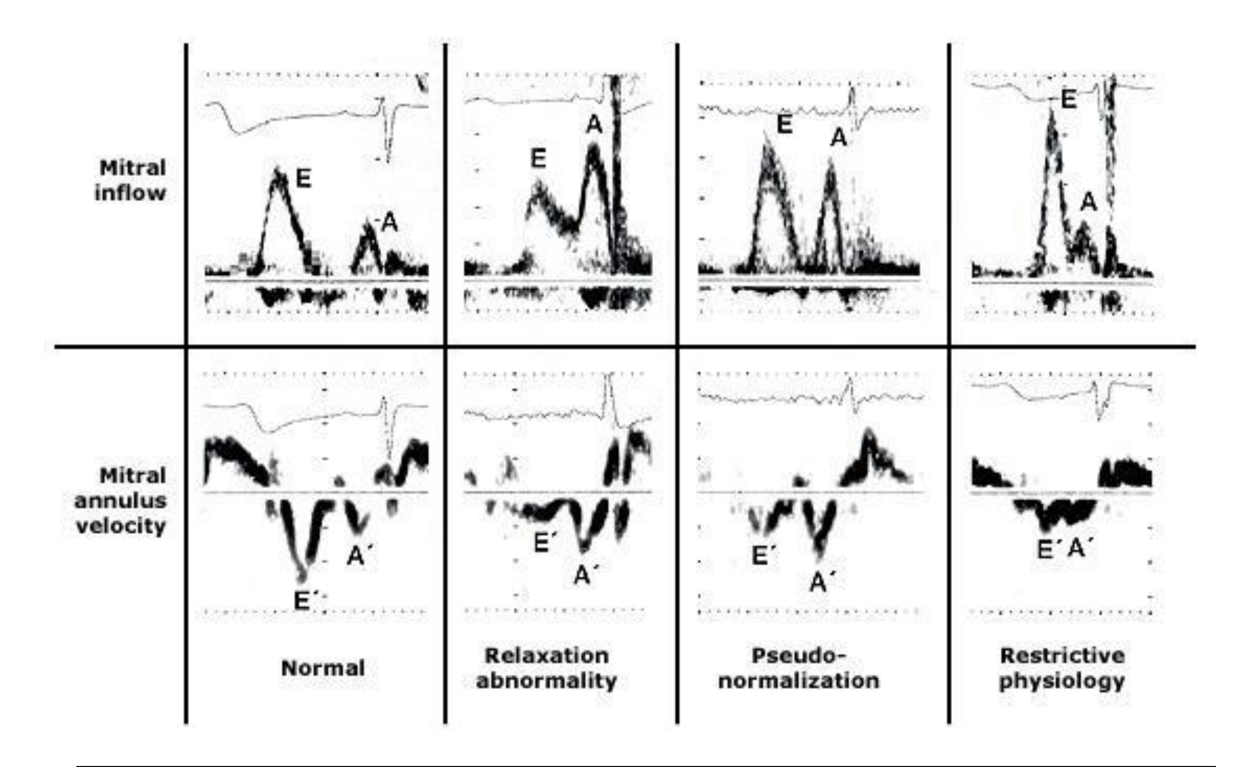
في دراسة بريطانية أجريت عام 2002 لتقييم دور الدوبلر النسيجي في تقييم الوظيفة الانقباضية وجد أنه من أجل Sa<8 سم/ثا(لوسطي قياس سرعات حلقة الدسام التاجي من المواقع الأربع الحجابية والوحشية والأمامية والسفلية) فإنها تترافق مع سوء وظيفة انقباضية (EF<50%) بنسبة حساسية 90% ونوعية 94%. [11]

يتم تقييم الوظيفة القطعية لكل جدار بنفس الطريقة حيث توضع عينة الدوبلر النسيجي على حلقة الدسام التاجي في جزئها المقابل للجدار المفحوص.[12]

2-تقييم الوظيفة الانبساطية:

تعتبر سرعة حلقة الدسام التاجي في بداية الانبساط Ea مشعر هام لتقييم استرخاء العضلة القلبية، ويتم الحصول على قيمة هذه السرعة من المنظر القمي رباعي الأجواف إما من الجانب الحجابي septal أو من الجدار الجانبي lateral ،حيث تكون القيمة الطبيعية للموجة Eaعلى الجانب الحجابي>10سم/ثا وعلى الجدار الجانبي>15سم/ثا . [13]

تتميز الموجة Ea المقاسة بالدوبلر النسيجي عن الموجة E المقاسة بالدوبلر التقليدي أنها لا تتأثر بازدياد الحمل القلبي كفرط حمل السوائل أو نقص الحمل القلبي عند تسريب النتروغليسرين أو التجفاف، أما سرعة حلقة الدسام التاجي في نهاية الانبساط Aa فتزداد في المراحل الأولى لسوء الوظيفة الانبساطية وتبدأ بالانخفاض مع تدهور وظيفة الأذينة اليسرى، وبالتالي فإن الموجتين Ea وAa تختلفان سعة وشكلاً باختلاف الحالة المرضية ودرجة سوء الوظيفة الانبساطية. الشكل(15)



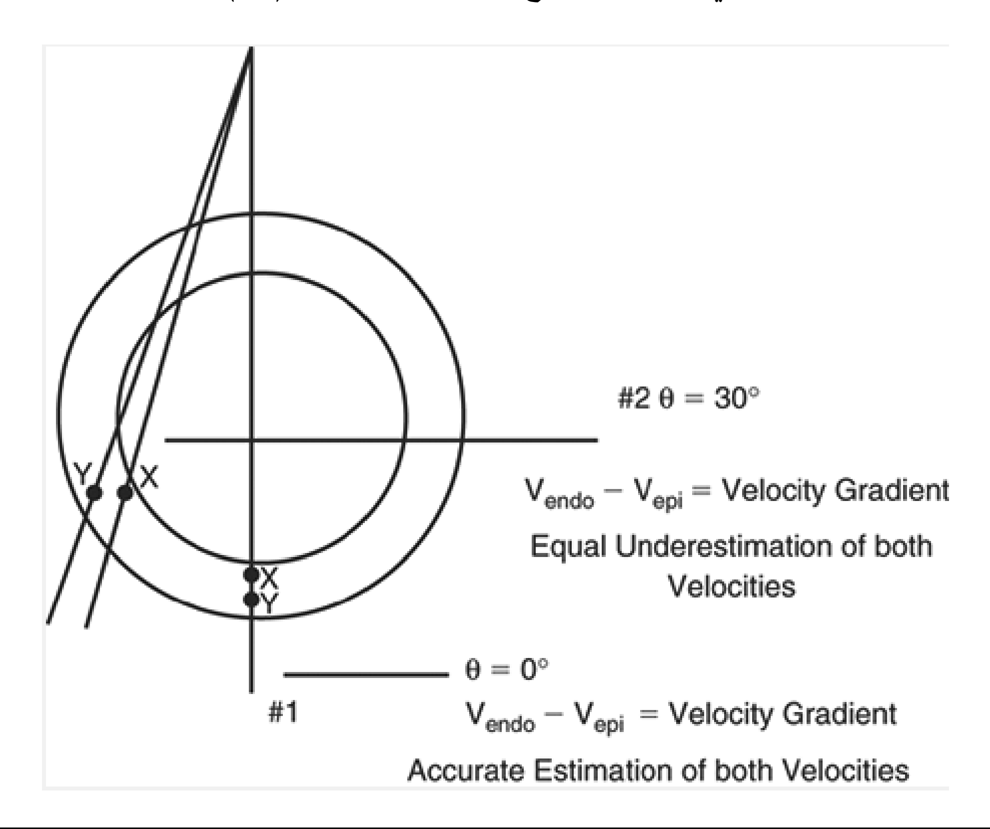
الشكل15. درجات سوء الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر

3-ممال السرعة النسيجية Tissue velocity gradient:

يمكن للدوبلر النسيجي قياس الفرق بين سرعة نسيجين متجاورين، ويستخدم هذا لتقييم العيوشية والإجهاد.

في الحالة الطبيعية إن سرعة حركة الشغاف أعلى من الأجزاء الخارجية لجدر العضلة القلبية، ويستفاد من ذلك في تمييز أجزاء العضلة القلبية القابلة للعيوشية، فعند وجود ممال في السرعة في القطع القلبية ذات الحركية المعدومة، فهذا يدل على أنها قابلة للعيوشية أو أن الاحتشاء غير شامل للجدار، وهذا بخلاف الندبات أو الاحتشاء الشامل للجدار، كما يستفاد من تقييم ممال السرعة في مرضى الاحتشاء القلبي الحاد بعد إعادة التوعية للشريان الإكليلي المسدود حيث تحتاج القلوصية لأيام أو أسابيع حتى تتعافى.[14]

للحصول على قياس ممال السرعة بشكل صحيح فإن اتجاه تقلص العضلة القلبية يجب أن يكون موازياً لاتجاه حزمة الأمواج فوق الصوتية، لذلك لا يمكن إجراء ذلك في المنظر جانب القص لتقييم الحجاب والجدار الخلفي وهذا يتوافق مع مبدأ الدوبلر. الشكل(16)

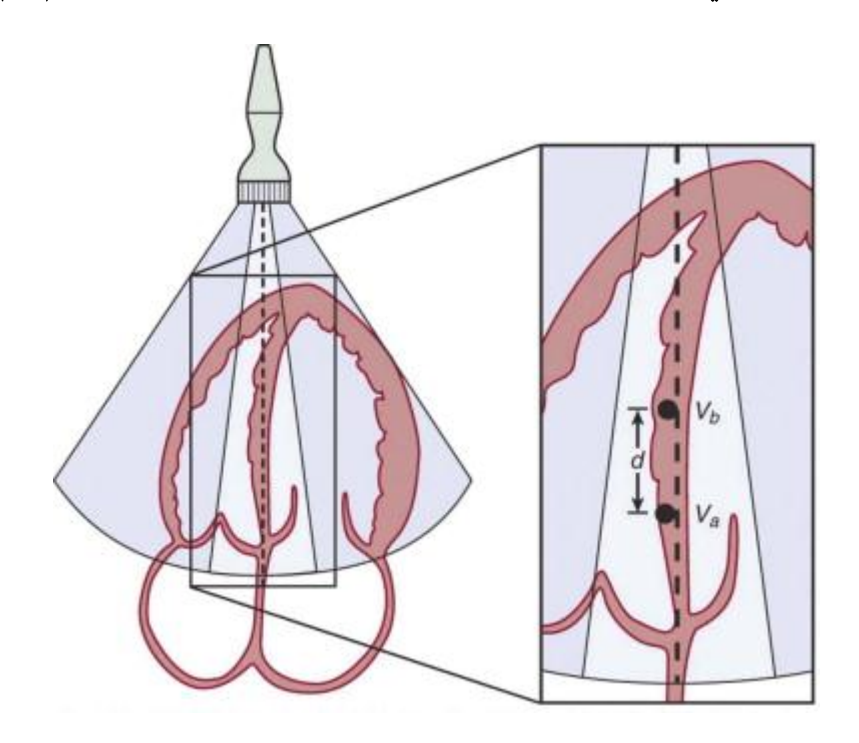


الشكل16. يوضح قياس ممال السرعة النسيجية بين الجدر الشغافية والتامورية

4-الإجهاد وسرعة الإجهاد Strain and strain rate :

في القلب الطبيعي تختلف السرعة النسيجية حسب المكان، و تكون هذه السرعة أعلى في القاعدة منها في القمة، حيث تؤدي الحركة المنتظمة للقلب إلى الخطأ في حساب السرعات المقاسة بالدوبلر النسيجي زيادةً أو نقصاناً، ويمكن التغلب على هذه المشكلة بحساب المدى الحقيقي لتغير شكل العضلة بالانقباض أو الانبساط وذلك بحساب الإجهاد وسرعة الإجهاد. [15+7]

الإجهاد هو تبدل الطول بالنسبة إلى الطول الأصلي أما سرعة الإجهاد فهي سرعة تبدل الطول وتُمثَّل بالفرق بين سرعتي نقطتين منسوبة إلى المسافة بينهما وواحدتها ثا$^{-1}$.الشكل(17)



الشكل17. يوضح طريقة أخذ البيانات لحساب الإجهاد وسرعة الإجهاد.

واصطلاحاً فإن التقاصر يمثل بقيم سلبية ، بينما التطاول بقيم إيجابية وذلك لكل من الإجهاد وسرعة الإجهاد.

$$\text{Strain rate (SR)}=(Va-Vb)/D$$

(Va−Vb):هي الفرق بين سرعتي النقطتين a و b في اللحظة نفسها.

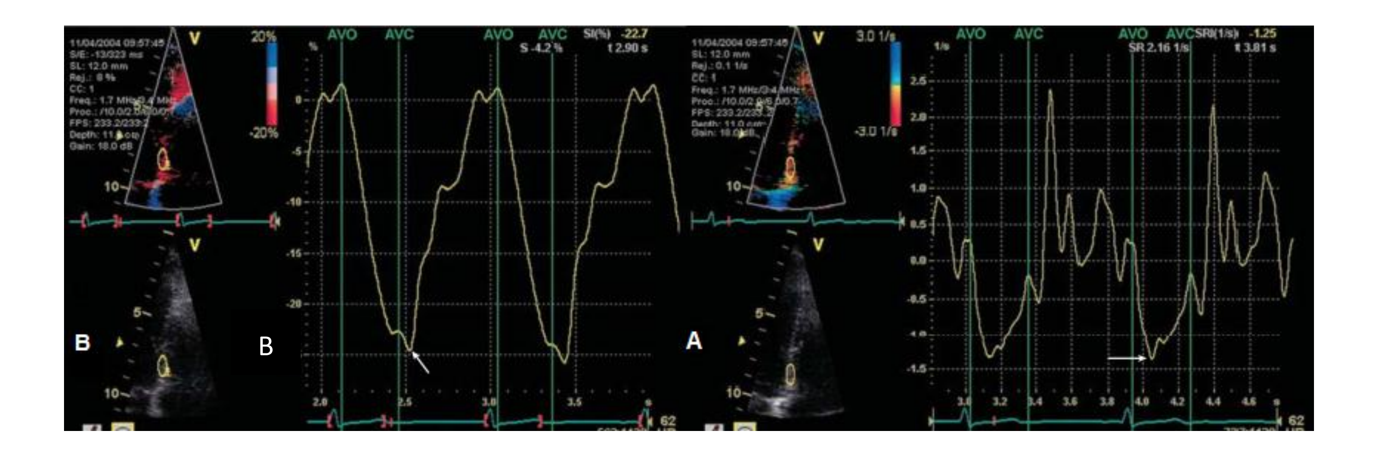
D:هي المسافة بين النقطتين.

أما الإجهاد(ε)فيمثل بالمعادلة التالية:

$$\varepsilon = \Delta L/L_0 = (L_1 - L_0)/L_0 = (V_a \times t - V_b \times t)/L_0 = (V_a - V_b) \times t/L_0$$

L0:هو الطول الأصلي L1:هو الطول النهائي ΔL:التغير في الطول

t:الزمن من النقطة a إلى النقطة b



الشكل18. A:يوضح سرعة الإجهاد للقسم القاعدي للحجاب بين البطينين.

B:يعبر عن الإجهاد ويشير السهم إلى قيمة الإجهاد.

يتم حساب الإجهاد صدوياً بحساب مجموع سرعات الإجهاد ويعبر عنها بنسبة مئوية وتكون قيمتها السوية أكبر من −15%.

في القلب الطبيعي فإن قيم سرعة الإجهاد الطولي متساوية من القاعدة إلى القمة،وذلك بخلاف السرعة النسيجية التي تكون أعلى في القاعدة منها في القمة،وللحصول على قيم صحيحة يجب ألا تزيد الزاوية بين اتجاه حركة النسج والأمواج المبثوثة عن 30 درجة،ويصعب ذلك تقنياً في القمة بسبب انفراج الزاوية ،لكن يمكن التقليل من الخطأ باستعمال زاوية صغيرة لقطاع الرؤيةNarrow sector angle.

5-دور الدوبلر النسيجي في اختبار الجهد الدوائي:

يؤدي اختبار الجهد الدوائي إلى شذوذات في حركية الجدر القلبية لدى مرضى الداء القلبي الإقفاري،وهذا يفيد في تشخيص نقص التروية وتحديد عيوشية العضلة القلبية. [16]

يقوم المبدأ العام لاختبار الجهد الدوائي بالدوبوتامين على تحسين حركة الجدر القلبية في القلب السليم،حيث تتحسن التروية عادة عند تسريب الدوبوتامين بالجرعات الصغيرة،ويزداد هذا التحسن بشكل طردي بزيادة جرعة الدوبوتامين،أما في حال وجود تضيق هام في أحد الشرايين القلبية فإن القطع القلبية الحية المرواة بهذا الشريان تسوء حركتها مع زيادة الجرعة.

بالمقابل في حال وجود قطعة قلبية غير متحركة على الراحة فإن الجرعات الصغيرة من الدوبوتامين تحسن حركتها إذا كانت هذه القطعة في وضع الاشتاء لتعود وتسوء حركتها بزيادة جرعة تسريب الدوبوتامين بسبب نقص التروية المستمر الذي تعاني منه،وهذا ما يميزها عن الندبات غير القابلة للعيوشية وعن القطع القلبية المصابة بحالة الصعق والتي تستمر حركتها بالتحسن بزيادة جرعة الدوبوتامين.الجدول(1)

	الحركية في الراحة	الاستجابة لجرعة صغيرة من الدوبوتامين	الاستجابة للجرعات العالية
طبيعي	طبيعي	طبيعي	فرط حركية
نقص تروية	طبيعي	طبيعي أو تنقص الحركية في نقص التروية الشديد	نقص حركية أو توسع البطين الأيسر
ندبة	نقص حركية	لا تبدل	لا تبدل
اشتاء نقص تروية وقابل للعيوشية	نقص حركية	تحسن الحركية	نقص حركية
حالة الصعق قابل للعيوشية دون نقص تروية	نقص حركية	تحسن الحركية	تحسن الحركية
لا نوعي	نقص حركية	نقص حركية	تحسن الحركية

الجدول(1). تغيرات حركية الجدر في اختبار الجهد الدوائي.

ولعل أهم سلبيات اختبار الجهد الدوائي بالدوبوتامين أنه اختبار شخصي subjective يعتمد على خبرة ومهارة القارئ وانطباعه الذاتي في تقدير الاختلافات الحركية،وهنا يبرز دور الدوبلر النسيجي الذي يستطيع ترجمة الحركة القطعية القلبية إلى قيم رقمية،حيث يتظاهر تحسن الحركة القطعية القلبية بزيادة سرعة الموجة Sa ،وبالتالي يمكن مقارنة سرعة هذه الموجة خلال المراحل المختلفة من تسريب الدوبوتامين،مما يحول اختبار الجهد بالدوبوتامين بالمشاركة مع الدوبلر النسيجي من اختبار شخصي معتمد على خبرة القارئ إلى اختبار موضوعيobjective يمكن قراءته بالأرقام دون الحاجة لخبرة عالية بقراءة الصدى.

فإذا كانت سرعة الموجة Sa في إحدى القطع القلبية طبيعية قبل تسريب الدوبوتامين،فإن الاستجابة التي تستبعد وجود نقص تروية قلبية هي أن تزداد سرعتها مع زيادة جرعة تسريب الدوبوتامين،أما إذا تناقصت هذه السرعة مع زيادة جرعة تسريب الدوبوتامين فذلك يدل على وجود نقص تروية هذه القطعة خلال الجهد.

6-الاستخدام في تقييم قصور الدسام الأبهري المزمن:

يمكن للإيكو دوبلر النسيجي أن يكون مفيداً في تشخيص سوء وظيفة البطين الأيسر التحت سريري عند مرضى القصور الأبهري الشديد المزمن الغير عرضيين والممكن ترشيحهم للجراحة.

حيث يمثل نقص التقلص على المحور الطويل للقلب والمقاس بمدى حركة الدسام التاجي وسرعة الحلقة مؤشراً لسوء وظيفة البطين الأيسر التحت سريرية.

يعتبر انحراف حلقة الدسام التاجي خلال الانقباض أقل من 12 ملم وسرعة الحلقة الانقباضية على الراحة الأقل من 9.5 سم /ثا المؤشرات الأفضل لسوء وظيفة البطين الأيسر تحت السريرية وعدم تحمل الجهد بحساسية 90% ونوعية 100%. [17]

7-التمييز بين التهاب التامور العاصر والاعتلال الحاصر:

يعتبر التمييز بين هاتين الحالتين صعباً، وقد تكون النتائج غامضة حتى بالإجراءات الغازية، وإن التمييز بينهما من الأمور الهامة لاختلاف العلاج والإنذار، فالتهاب التامور العاصر يعالج

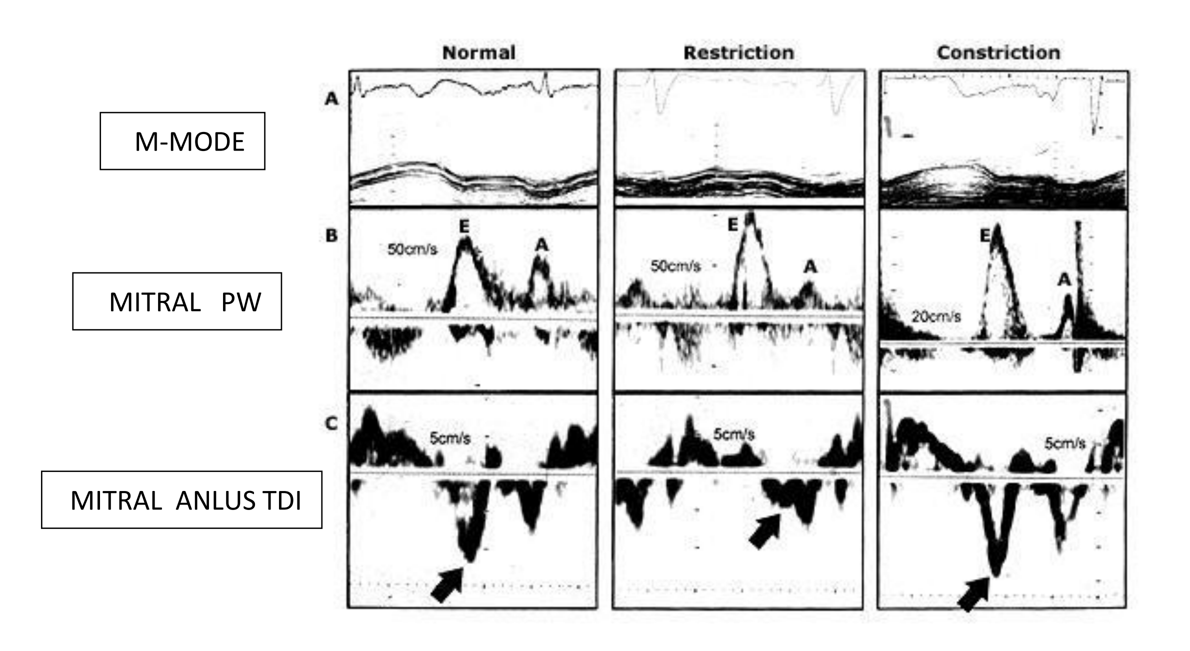
بتقشير التامور ويكون مميتاً بدون تداخل جراحي، أما اعتلال العضلة القلبية الحاصر فهو ذو انذار سيء ولا توجد معالجة شافية.[18]

يستعمل الدوبلر التقليدي في التمييز بين الحالتين وذلك بدراسة نموذج الجريان عبر الدسام التاجي والأوردة الرئوية والأوردة الكبدية،لكن تبقى عدة حالات يصعب التمييز بينهما، يمكن فيها الاعتماد على الدوبلر النسيجي كمقياس غير غازي آخر بالمشاركة مع الدوبلر التقليدي لاستكمال التشخيص، وذلك من خلال دراسة سرعة الموجة Ea بالدوبلر النسيجي.

بما أن اعتلال العضلة القلبية الحاصر هو مرض النسيج العضلي القلبي فإن سرعة الموجة Ea تكون ناقصة، بينما يصيب التهاب التامور العاصر التامور وبالتالي تبقى سرعة الموجة Ea طبيعة. الشكل(19)

إن قيمة سرعة الموجة Ea الأقل من 8 سم /ثا بالدوبلر النسيجي يدعم تشخيص الاعتلال الحاصر، بينما تتوافق السرعة الأكبر من 8 سم/ثا مع التهاب التامور العاصر بحساسية 95% ونوعية 96%.[19]

كما يمكن استعمال ممال السرعة النسيجية أيضاً في التمييز بين الحالتين حيث تنخفض بشدة في الاعتلال الحاصر بينما ترتفع في التهاب التامور العاصر.[20]



الشكل19.مقارنة بين التهاب التامور العاصر والاعتلال الحاصر.

8-تفريق اعتلال العضلة القلبية الضخامي عن الضخامات القلبية الأخرى:

يتميز اعتلال العضلة القلبية الضخامي بالضخامة غير المتناظرة للحجاب البطيني والحركة الانقباضية الأمامية للدسام التاجي، لكن قد تشاهد هذه الموجودات عند مرضى الضخامة القلبية التالية لارتفاع التوتر الشرياني والرياضيين[21].

يفيد الدوبلر النسيجي في التمييز بين هذه الاضطرابات حيث:

*تنقص السرعة الانقباضية Sa والسرعة الانبساطية الباكرة Ea عند مرضى الاعتلال الضخامي،بينما تكون هذه السرعات سوية عند الرياضيين مع ضخامة الجدر القلبية.

*ممال السرعة النسيجية MVG (وهو الفرق بين السرعة الشغافية والتامورية مقسمة على ثخانة الجدار القلبي) يمكن أن يفيد أيضاً [22]:

-عند المرضى الشباب (الأعمار 18-45) فإن ممال السرعة ≤7/ثا المقاس في بداية الانبساط يميز الاعتلال الضخامي عن الضخامة القلبية للرياضيين.

-عند المرضى الأكبر سناً(الأعمار 46-70) فإن ممال السرعة ≤2/ثا والمقاس في نهاية الانبساط خلال الانقباض الأذيني يميز الاعتلال الضخامي عن الضخامة القلبية التالية لارتفاع التوتر الشرياني.

9-التشخيص الباكر لاعتلال العضلة القلبية الضخامي:

إضافةً إلى دور الدوبلر النسيجي في تشخيص الاعتلال الضخامي عند مرضى مع ضخامة في البطين الأيسر،فإن الدوبلر النسيجي يكشف اضطرابات سرعات التقلص والارتخاء النسيج القلبي قبل تطور الضخامة القلبية،حيث تتناقص هذه السرعات بشكل واضح عند المرضى المصابين بالاعتلال الضخامي، وعند الذين يملكون الطفرة المؤهبة للاعتلال الضخامي قبل تطور الضخامة القلبية لديهم.

إن الحساسية والنوعية لكشف هؤلاء المرضى قبل تطور الضخامة القلبية عالية حيث تقدر ب 100% و 93% على التوالي.[23]

10-دور الدوبلر النسيجي في قصور القلب والمعالجة بإعادة التزامن:

يعرف عدم التزامن dyssynchrony بانقباض غير متناسق في مناطق مختلفة من القلب،ويتظاهر بتطاول المركب QRS على تخطيط القلب الكهربائي،ويشاهد ذلك في حصار الغصن الأيسر أو الأيمن وتأخر النقل ضمن البطين.

يترافق قصور القلب مع تطاول QRS في 25-50% من الحالات.

قد يحدث عدم التزامن إما بين البطينين أو بين مناطق البطين الأيسر نفسه،وبالتالي يحدث تقلص غير فعال في القلب مع تطاول زمن التقلص متساوي الحجوم،وزمن الاسترخاء،وزيادة القصور التاجي،والتأثير سلباً على وظيفة البطين الأيمن،ومعاوقة العود الوريدي للأجواف اليسرى.

تستطب المعالجة بإعادة التزامن لدى المرضى الذين تتوافر لديهم:

- قصور قلب درجة III-IV معند على المعالجة الدوائية.
- EF ≤35%.
- عرض QRS≤120 ميلي ثانية.

يتم الانظام القلبي لإعادة التزامن بوضع سلكين أحدهما ضمن الجيب الإكليلي والثاني في جوف البطين الأيمن، ويؤدي إعادة التزامن إلى تحسن أعراض قصور القلب وإنقاص الوفيات والاستشفاء مع تحسين نوعية الحياة.

على الرغم من الدور المؤكد لإعادة التزامن في تحسين الوظيفة القلبية إلا أن هذا لا يشاهد لدى ثلث المرضى، ويرجع ذلك إلى عدم حساسية تخطيط القلب الكهربائي ووضع الأسلاك غير المناسب.

تتظاهر الاستجابة الجيدة بإيكو القلب بنقص حجم البطين خاصة حجم نهاية الانقباض وزيادة نسبة الجزء المقذوف، وتحسن درجة القصور التاجي.

يقيم عدم التزامن بإيكو القلب أحادي البعد بحساب الفرق الزمني لقمة الانزياح الانقباضي بين الحجاب البطيني والجدار الخلفي، وتدل القيمة 130 ميلي ثانية على التحسن المتوقع من المعالجة بإعادة التزامن، ومن مساوئ هذه الطريقة اعتمادها على قطعتين من جدر القلب، وعدم القدرة على حساب الفرق إذا كان أحد الجدارين غير متحرك.

أما الدوبلر التقليدي فيستخدم لحساب زمن ما قبل القذف البطيني لكل من مخرج البطين الأيسر والأيمن، وإن وجود فرق زمني أكثر من 40 ميلي ثانية يتماشى مع عدم تزامن بطيني.

يتميز الدوبلر النسيجي بقياسه للسرعات الانقباضية في طور القذف لمناطق مختلفة من العضلة القلبية، بالإضافة لقياسه الدقيق للزمن من بداية QRS وحتى قمة السرعة الانقباضية، وباستخدام الدوبلر النسيجي وحساب الزمن للقطعى القاعدية للحجاب والجدار الأمامي والجانبي والسفلي فإن وجود فرق زمني أكبر من 65 ميلي ثانية بين أي جداريين متقابلين مؤشر قوي على الاستفادة من المعالجة بإعادة التزامن.[24]

كما يظهر دور الدوبلر النسيجي في كشف عدم التزامن الميكانيكي للبطين الأيسر لدى مرضى قصور القلب مع QRS طبيعي، حيث لم تكشف هذه الظاهرة إلا بالدوبلر النسيجي، واستفاد معظم هؤلاء المرضى من المعالجة بإعادة التزامن، كما يتميز الدوبلر النسيجي بقدرته على كشف المرضى مع QRS عريض دون وجود عدم تزامن ميكانيكي وبالتالي عدم الفائدة من المعالجة بإعادة التزامن.[25]

تعتمد المعايير المطبقة حالياً لاختيار المرضى على تخطيط القلب الكهربائي ولا تعتمد على الدوبلر التقليدي أو الدوبلر النسيجي، لكن هناك إمكانية لاستخدام هذه الطرق مستقبلاً وخاصة في الحالات الملتبسة أو الحدية.

الدراسة العملية

خلفية البحث وأهميته:

يعتبر ضغط نهاية الانبساط من المعايير الهامة الدالة على سلامة الحالة الهيموديناميكية للبطين الأيسر وبالتالي يمكن اتخاذه كأحد المشعرات التي يمكن تقييمها أثناء تدبير المرضى القلبيين.

يدخل ارتفاع ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر كمعيار رئيسي من معايير تشخيص قصور القلب الانبساطيHFNEF (قصور القلب مع وظيفة انقباضية سوية Normal Ejection Fraction Heart Failure) حيث يلعب هذا الارتفاع دوراً أساسياً في التظاهرات السريرية، كما وُجد عند المرضى المعروفين بإصابتهم بقصور مزمن في الوظيفة الانقباضية أن ارتفاع ضغط نهاية الانبساط لديهم مرتبط بدرجة تحمل الجهد وبشكل مستقل عن شدة الاضطراب في الوظيفة الانقباضية.[26]

إن القيمة الطبيعية لضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر LVEDP (Left Ventricle End Diastolic Pressure) بين 3-12 ملم ز.

يمكن أن ترتفع هذه القيمة عندما يتعرض البطين الأيسر لعبء حجمي زائد مثل حالات قصور التاجي أو الأبهري أو التحويلة اليمنى–اليسرى أو اليسرى –اليمنى، كذلك فإن ضعف الوظيفة الانقباضية يمكن أن يترافق مع ارتفاع في ضغط نهاية الانبساط في البطين الأيسر، وتلعب مطاوعة البطين الأيسر(وهي ناتج قسمة التغير في حجم البطين على التغير في ضغطه) دوراً أساسياً في تحديد ضغط نهاية الانبساط، ومن هنا فإن الأمراض التي تنقص من مطاوعة البطين الأيسر كالتقدم بالعمر،وارتفاع التوتر الشرياني،وتضيق الدسام الأبهري،واعتلال العضلة القلبية الضخامي أو التحددي أو الآفات الارتشاحية التي تصيب العضلة القلبية ،ترفع من ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر.[27]

إضافةً إلى ما سبق فإن نقص التروية القلبية يترافق مع ارتفاع ضغط نهاية الانبساط وذلك بآليتين: نقص مطاوعة البطين الأيسر ،وضعف وظيفته الانقباضية، لاسيما أن وجود قصور تاجي شديد مرافق يمكن أن يفاقم من ارتفاع ضغط نهاية الانبساط.[28]

مازالت القثطرة القلبية هي المعيار الذهبي المستخدم لقياس ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر ولكنها وسيلة غازية، ومكلفة، وغير مناسبة لجميع المرضى بسبب الاختلاطات التي قد تنجم عنها.

<u>هدف البحث:</u>

1. تقييم فعالية كل من الدوبلر النبضي والدوبلر النسيجي في توقع ارتفاع ضغط نهاية الانبساط.
2. تحديد المشعر الأكثر حساسية ونوعية في تحديد ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر.
3. دراسة العلاقة بين ضغط نهاية الانبساط وشدة الإصابات الإكليلية.

<u>طريقة الدراسة:</u>

أجريت الدراسة على(154)مريض من المرضى المقبولين في الشعبة القلبية في مشفى المواساة الجامعي والمرشحين لإجراء قثطرة قلبية انتقائية بين شهري نيسان 2010 وتموز 2011.

خضع المرضى للإجراءات التالية:

- قصة سريرية وفحص سريري.
- تخطيط قلب كهربائي.
- إجراء ايكو قلب عبر جدار الصدر بالاعتماد على جهاز PHILIPS SONOS 7500 في وحدة ايكو القلب في مشفى المواساة مع حساب القيم التالية:

1) سرعة جريان كل من الموجة(E)والموجة(A) بالـ سم/ثا باستخدام الدوبلر النبضي بحيث نضع العينة في ذروة انفتاح وريقات الدسام التاجي بالاعتماد على المقطع القمي رباعي الأجواف.

2) سرعة جريان الموجة (Ea) والموجة (Aa) بالـ سم/ثا باستخدام الدوبلر النسيجي بحيث نضع العينة على الجانب الوحشيlateral لحلقة الدسام التاجي ومن ثم على الجانب الأنسي medial لحلقة الدسام التاجي بالاعتماد على المقطع القمي رباعي الأجواف أيضاً. الشكل(20)

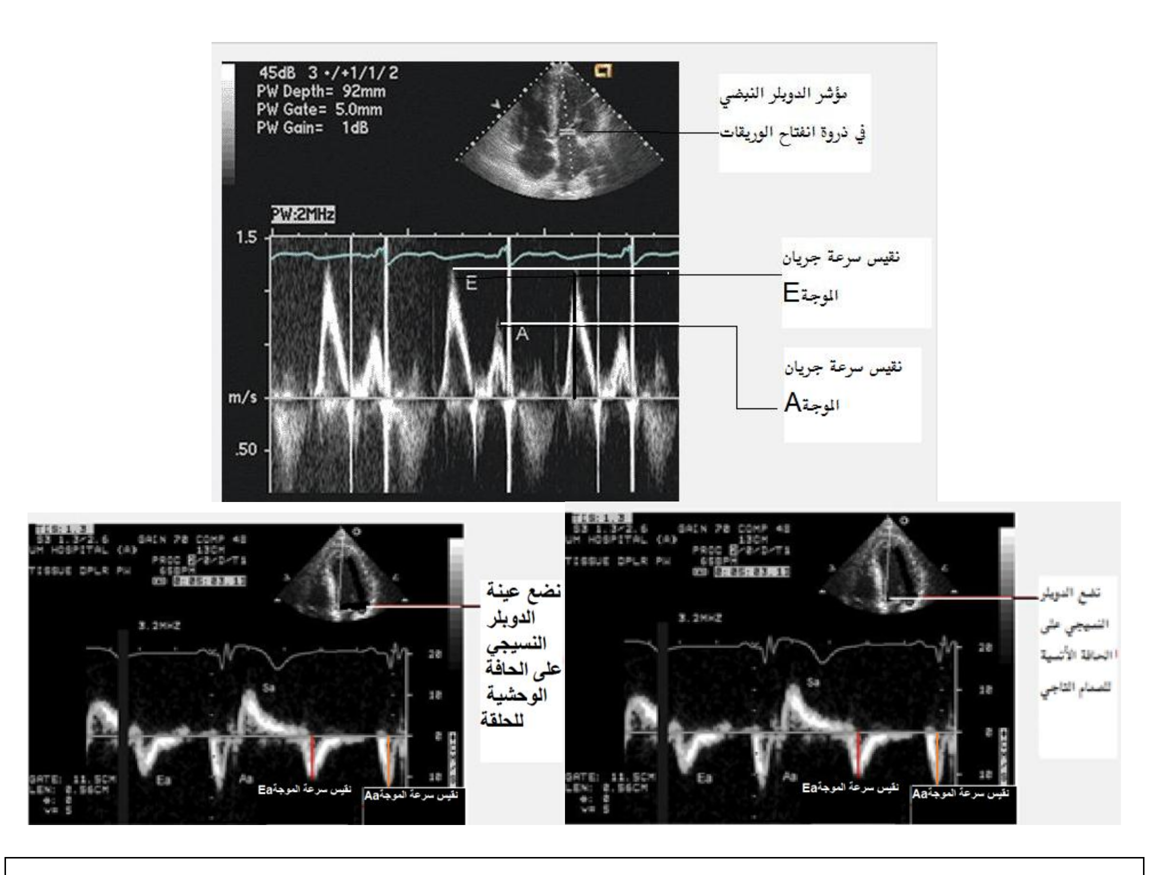
تم قياس سرعة الموجات وحساب نسبة كل من القيم التالية:

E , A , E/A , $Ea_{lateral}$, $Aa_{lateral}$,$Ea/Aa_{lateral}$,Ea_{medial} Aa_{medial} , Ea/Aa_{medial} , $E/Ea_{lateral}$, E/Ea_{medial}, E/Ea_{mean}

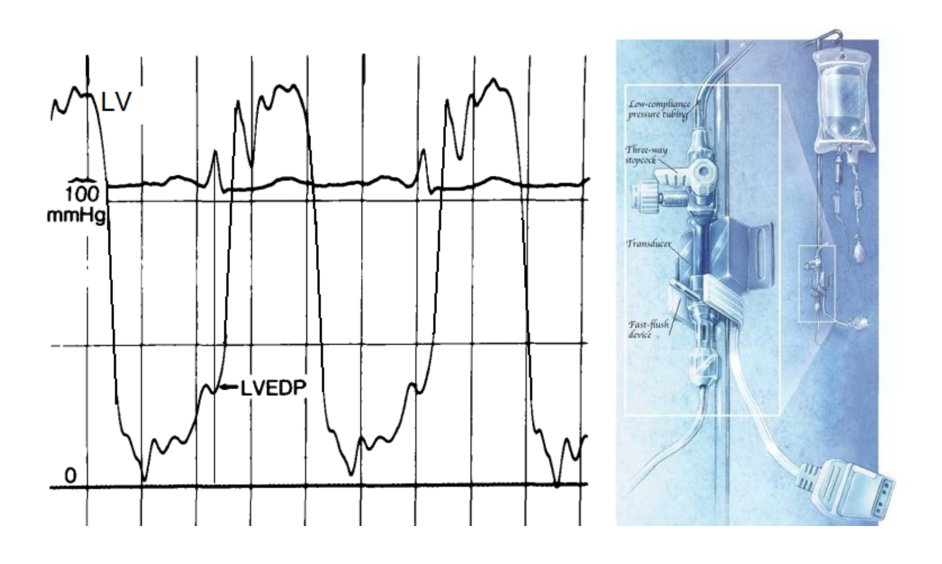
- تم إجراء تصوير شرايين إكليلية وقثطرة للبطين الأيسر في مخبر القثطرة القلبية في مشفى المواساة للمرضى الداخليين ضمن معايير الاشتمال مع تحديد شدة الإصابات الإكليلية وتحديد ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر اعتماداً على التوافق بين الموجة R لتخطيط القلب و مخطط ضغط البطين الأيسر.الشكل(21)

تم استبعاد كل من الفئات التالية:

1) المرضى ذوي الصدوية غير الواضحة.
2) المرضى الذين لديهم تسرع قلب جيبي(بسبب صعوبة تمييز الموجةEعن A).
3) المرضى الذين لديهم رجفان أذيني(غياب الموجة aعلى مخطط الضغط ،إضافة إلى اختلاف حجم الضربات على مخطط الضغط).
4) المرضى الذين لديهم نظم وصلي(غياب الموجة a)أو خوارج انقباض متعددة(اختلاف حجم الضربات على مخطط الضغط).
5) المرضى الذين لديهم حصار غصن أيسر تام أو أيمن تام(بسبب تأخر تنبيه البطين الأيسر مما يزيد من زمن الانبساط ويفاقم من ضغط نهاية الانبساط).
6) المرضى الذين لديهم آفات صمامية شديدة.
7) المرضى الذين لديهم حصار قلب(مهما كانت درجته) أو الموضوع لهم ناظم خطا.
8) المرضى الذين لديهم دسام تاجي أو أبهري صنعي.
9) المرضى الذين حقنوا بالنتروغليسرين أثناء تصوير الشرايين الإكليلية(النتروغليسرين يخفض من ضغط نهاية الانبساط ويخفض سرعة الموجات المقاسة بالدوبلر التقليدي).
10) مرضى الداء السكري أو ارتفاع التوتر الشرياني دون وجود إصابة مرافقة في الشرايين الإكليلية.



الشكل(20) يبين طريقة حساب سرعة الجريان عبر التاجي مع حساب سرعة الحلقة.



الشكل(21) يبين مخطط لضغط البطين الأيسر مع جهاز محول الضغط

استمارة بحث علمي

بعنوان

تقييم ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر باستخدام الدوبلر القلبي عند مرضى الداء القلبي الإقفاري

1-اسم المريض: العمر : الجنس: التدخين:

العنوان رقم الاضبارة: تاريخ القبول:

2-الأعراض السريرية :

○ ألم صدري ○ زلة جهدية ○زلة اضطجاعية ○زلة انتيابية ليلية

3-السوابق المرضية:

CAD ○ DM○ HTN ○ CVA ○ CHF○ CRF○ PVD ○

4-السوابق الدوائية:

DIURETICS ○ NTG ○ BB ○ CCBs○ ARBs○ ACEIs○ digoxin ○

5-الفحص: BP = ------- =HR

6-تخطيط القلب: ○تبدلات وصفية ○ تبدلات غير وصفية ○ طبيعي

7-ايكو القلب: أبعاد البطين الأيسر: =EF

○ PW : E : A: E/A:

○ TDI: ○LATERAL: Ea: Aa: $Ea/Aa_{lateral}$:

○MEDIAL : Ea: Aa : Ea/Aa_{medial} :

$E/Ea_{lateral}$: E/Ea_{medial}: E/Ea_{MEAN} :

7-القثطرة القلبية:

○ No significant CAD

○Significant CAD :○Left main CAD ○Tripple vessel disease ○ Double vessel disease

○ Single vessel disease

○ LVEDP= mmHg

(CAD = coronary artery disease, significant CAD : > 70% stenosis of proximal to mid left anterior descending coronary artery, circumflex artery, right coronary artery or > 50% stenosis of left main).

الدراسة الإحصائية:

تم تحليل معطيات الصدى القلبي على شكل المتوسط الحسابي±الانحراف المعياري MEAN±SD،بالاعتماد على t–test حيث تم دراسة الترابط بين ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر و معطيات الصدى القلبي بالاعتماد على معامل الارتباط الخطي Pearson's correlation coefficient(r) حيث تدل القيمة r=0 إلى انعدام الارتباط الخطي، وتدل القيمة r=1 على توافق مجموعة من النقط تقع على مستقيم ذي ميل موجب ،أما r=−1 فتدل على توافق مجموعة من النقط تقع على مستقيم ميله سلبي،وبالتالي تزداد العلاقة ارتباطاً كلما اقتربت قيمة r من 1 وتكون العلاقة ضعيفة كلما اقتربت من الصفر.

تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين:

1. المجموعة (1):تضم المرضى دون إصابات مهمة بتصوير الشرايين الإكليلية الظليل NO significant CAD .
2. المجموعة(2):تضم المرضى مع إصابات إكليلية مهمة بالتصوير الظليل Significant CAD.

حيث تعتبر الإصابة الإكليلية مهمة لكل ما يلي : تضيق جذع رئيسي≥50%أوتضيق ≥70% يشمل القطعة القريبة أو المتوسطة للشريان الأمامي النازلLAD أو المنعكس LCX أو الأيمن RCA.

ثم أجري تحديد المشعر الأكثر حساسية ونوعية في توقع ضغط نهاية انبساط للبطين الأيسر أكبر من 15 ملمز من أجل قيمة افتراضية للمشعر الأكثر ارتباطاً مع قيم LVEDP،بحيث تعتبر P value<0.05 هامة احصائياً.

تم الاعتماد في حساب الحساسية والنوعية على القوانين التالية:

- الحساسية=القيم الايجابية الحقيقية \ القيم الايجابية الحقيقية+ القيم السلبية الكاذبة.
- النوعية= القيم السلبية الحقيقية \ القيم السلبية الحقيقية+ القيم الايجابية الكاذبة.

النتائج:

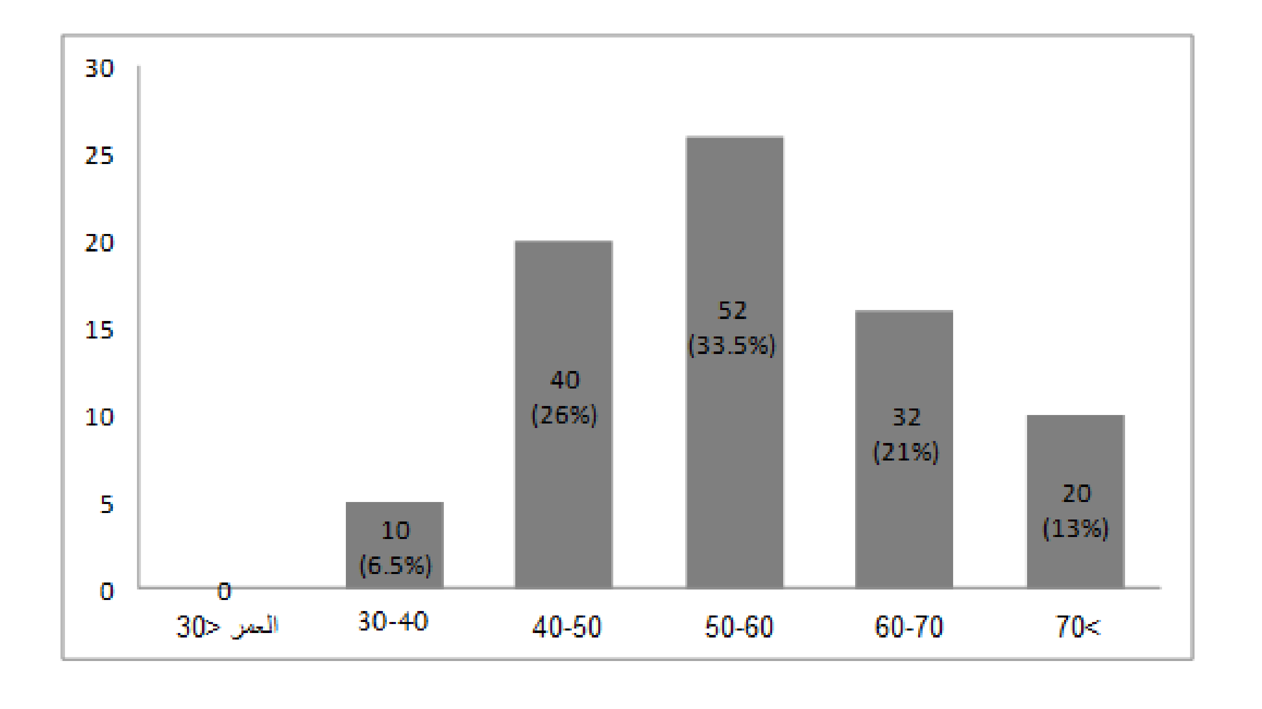
شملت الدراسة 154 مريض ،100 ذكر (65%) و 54 أنثى (35%) ، متوسط أعمارهم (55.3±23.2) سنة مع دراسة الأعراض السريرية وقيم الضغط والنبض والسوابق المرضية والدوائية والتدخين والتبدلات التخطيطية لنقص التروية مع حساب أقطار البطين الأيسر والجزء المقذوف.الجدول(2)

تم إجراء تصوير شرايين إكليلية للمرضى مع تقييم ضغط نهاية الانبساط حيث وجد (38)مريض ليس لديهم إصابات إكليلية مهمة،في حين أن (28) لديهم إصابة شملت الجذع الرئيسي،بينما (36)شملت الإصابة واحداً من الشرايين الإكليلية الرئيسية SVD ،و(30) شملت الإصابة شريانين إكليليين DVD ،و(43) ثلاثة شرايين إكليلية TVD.الجدول(3)

كما تم تقييم معطيات الدوبلر مع حساب قيم كل من: الجدول(4)

E ,A , E/A , $Ea_{lateral}$, $Aa_{lateral}$,$Ea/Aa_{lateral}$,Ea_{medial} ,Aa_{medial} , Ea/Aa_{medial} , $E/Ea_{lateral}$, E/Ea_{medial}, E/Ea_{mean}.

توزيع المرضى حسب العمر:



Significant CAD (n =116)	No significant CAD (n =38)	Overall Result (n=154)	
59±18.3	45±11	55.3±23.2	العمر mean ± SD
73%	51%	65%	الجنس:الذكور
157.9±32	148.7±26.5	154.2±30.8	الضغط الانقباضي(ملم ز)
80.8±9.6	78.6±11	79.7±10	الضغط الانبساطي(ملم ز)
76.8±12.9	76.3±13.2	76.3±12.7	سرعة القلب(د)
66%	46%	61%	التدخين
			الأعراض السريرية
95%	91%	94%	ألم صدري
52%	74%	57%	زلة جهدية
9.5%	10.5%	9.7%	زلة اضطجاعية
6%	15%	9%	زلة انتيابية
			السوابق المرضية
35%	21%	32%	داء سكري
43%	53%	46%	ارتفاع توتر شرياني
38%	31%	36%	داء اكليلي (خناق مستقر-احتشاء عضلة قلبية-مجازات-تداخل عبر الجلد)
3%	5%	4%	قصور قلب
4.3%	0%	3.2%	سكتة دماغية Stroke
1.7%	0%	1.3%	قصور كلية مزمن
			السوابق الدوائية
84%	78%	83%	Beta blocker
50%	47%	49%	ACEI
1.7%	15%	5%	ARBI
34%	0%	2.5%	Digoxin
5%	21%	9%	Calcium blocker
35%	31%	34%	Nitrate
14%	15%	14%	Diuretics
			التبدلات التخطيطية
48%	26%	42%	وصفية لـCAD
34%	22%	32%	غير وصفية
18%	52%	26%	سوية
			إيكو القلب
57±13.4	50±5.6	52.6±10.6	قطر نهاية الانبساط(ملم)
40±16.9	35±7.3	39±9.4	قطر نهاية الانقباض(ملم)
49.6±19.6	55.8±9.3	52.4±15.0	الجزء المقذوف EF(%)
23.0±7.6	17.9±7.4	21.6±7.7	**LVEDP**(ملم ز)

الجدول2. بيانات المرضى الداخليين بالدراسة

تصوير الشرايين الإكليلية	العدد	%
العدد الكلي المجرى لهم قثطرة إكليلية:	154	%100
لا إصابات إكليلية مهمة:	38	%24.6
مع إصابات إكليلية مهمة:	116	%75.4
▪ جذع رئيسي LM	28	12.9%
▪ اصابة شريان إكليلي وحيد SVD	36	23.4%
▪ اصابة شريانين إكليليين DVD	30	19.5%
▪ اصابة ثلاثة شرايين إكليلية TVD	43	27.9%

الجدول3. نتائج القثطرة القلبية

	العدد الكلي (n=154)	لا إصابة إكليلية هامة (n=38)	مع آفات إكليلية مهمة (n=116)
E	78.1±22.3	78.7±21.8	78.1±23.5
A	76.0±22.3	72.4±16.9	78.2±23.7
E/A	1.7±0.8	1.1±0.3	2.1±0.7
$Ea_{lateral}$	8.5±2.5	9.8±2.6	8.0±2.4
$Aa_{lateral}$	9.7±2.9	10.6±3.1	9.5±2.9
$Ea_{lateral}/Aa_{lateral}$	0.87±0.01	0.92±0.05	0.84±0.01
Ea_{medial}	6.6±2.0	8.0±2.6	6.1±1.5
Aa_{medial}	9.1±2.2	10.2±2.5	9.5±2.9
Ea_{medial}/ Aa_{medial}	0.71±0.5	0.76±0.2	0.65±0.3
E/Ea_{medial}	12.6±4.7	10.5±3.5	13.5±5.0
$E/Ea_{lateral}$	10.0±4.2	8.4±2.7	10.7±4.6
E/Ea_{mean}	11.0±3.9	9.6±2.8	11.6±4.3

الجدول4. نتائج إيكو القلب

تم دراسة معامل الارتباط(r) والقيمة التنبؤية (p value) بين كل مشعر من قيم ايكو القلب وضغط نهاية الانبساط بالاعتماد على البيانات والقوانين والجداول الخاصة بالـ t–test.

الجدول(5)

مع إصابات إكليلية مهمة (N=116)		لا آفات إكليلية مهمة (N=38)		العدد الاجمالي (N=154)		
p	r	p	r	p	r	
0.001	0.35	0.29	0.20	0.001	0.30	E
0.058	0.20	0.058	0.36	0.007	0.24	A
0.648	0.05	0.711	−0.07	0.527	0.06	E/A
0.039	−0.22	0.020	−0.44	<0.001	−0.37	$Ea_{lateral}$
0.082	−0.19	0.170	−0.28	0.004	−0.26	$Aa_{lateral}$
0.004	0.2	0.005	0.1	0.006	0.17	$Ea_{lateral}/Aa_{lateral}$
<0.001	−0.38	0.027	−0.40	<0.001	−0.43	Ea_{medial}
<0.001	−0.38	0.059	−0.37	<0.001	−0.43	Aa_{medial}
<0.001	0.32	<0.001	0.21	<0.001	0.2	Ea_{medial}/Aa_{medial}
<0.001	0.55	0.002	0.54	<0.001	0.57	E/Ea_{medial}
<0.001	0.44	0.004	0.52	<0.001	0.49	$E/Ea_{lateral}$
<0.001	0.53	<0.001	0.65	<0.001	0.56	E/Ea_{mean}

الجدول5. معامل الارتباط و القيمة التنبؤية لمشعرات الإيكو

المناقشة:

من خلال الجدول السابق يُلاحظ وجود ارتباط ايجابي ضعيف بين LVEDP وسرعات الجريان عبر التاجي (E,A) في حين أن نسبة E/A ليس لها أهمية احصائية (P value=0.527).

في حين كانت سرعات جريان حلقة الدسام التاجي المقاسة بالدوبلر النسيجي (Ea,Aa) ذات ارتباط سلبي مع قيم LVEDP ،بينما كانت نسبة E/Ea ذات قيمة الارتباط الإيجابية الأعلى بين المشعرات السابقة،وإن أفضل هذه المشعرات هي النسبة E/Ea_{medial} للحافة الأنسية للحلقة حيث كانت قيمة معامل الارتباط هي الأقرب من قيمة r=1.الجدول(5)

عند المرضى دون وجود إصابات إكليلية مهمة كانت النسبة E/Ea_{mean} هي الأكثر ارتباطاً مع LVEDP(r=0.65,p<0.001) يليها E/Ea_{medial} للحافة الأنسية للحلقة (r=0.54,p=0.002).

عند المرضى مع إصابات إكليلية مهمة بقيت النسبة E/Ea_{medial} للحافة الأنسية للحلقة هي الأكثر ارتباطاً مع قيم LVEDP وقد يعود ذلك إلى ارتباط سرعة الجزء الأنسي لحلقة التاجي بحركية الحجاب والجدار الأمامي اللذين يتم ترويتهما من الشريان الأمامي النازل الذي غالباً ما تؤدي إصابته إلى اضطراب مهم في الوظيفتين الانقباضية والانبساطية مما ينعكس سلباً على ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر، إضافةً إلى كون الحافة الأنسية للحلقة أكثر تمادياً مع أمواج الدوبلر النسيجي المبثوثة مما يقلل زاوية الانحراف بينهما وهذا يتوافق مع مبدأ الدوبلر.

حساب الحساسية والنوعية:

تم حساب الحساسية والنوعية لوجود ارتفاع في قيم ضغط نهاية الانبساطLVEDP <15 ملم ز من أجل قيم افتراضية E/Ea<10 وذلك لكل من الحافة الأنسية medial والوحشيةlateral لحلقة الدسام التاجي.

	+	-
	15<LVEDP	**15>LVEDP**
10<E/Ea	**القيم الايجابية الحقيقية**	**القيم الايجابية الكاذبة**
10>E/Ea	**القيم السلبية الكاذبة**	**القيم السلبية الحقيقية**

- الحساسية=القيم الايجابية الحقيقية \ القيم الايجابية الحقيقية+ القيم السلبية الكاذبة.
- النوعية= القيم السلبية الحقيقية \ القيم السلبية الحقيقية+ القيم الايجابية الكاذبة.

- **الحساسية والنوعية لمرضى الدراسة:** (العدد الاجمالي=154)

1-الحافة الوحشيةlateral:

15>LVEDP	15<LVEDP	
20	58	10<E/Ea $_{lateral}$
52	24	10>E/Ea $_{lateral}$

الحساسية=58\58+24=58\82=70.7%

النوعية=52\52+20=52\72=72.2%

2-الحافة الأنسيةmedial:

15>LVEDP	15<LVEDP	
12	66	10<E/Ea $_{medial}$
60	16	10>E/Ea $_{medial}$

الحساسية=66\66+16=66\82=80.4%

النوعية=60\60+12=60\72=83.3%

- **الحساسية والنوعية للمرضى *دون* إصابات إكليلية مهمة:** (n=38)

1-الحافة الوحشية lateral:

15>LVEDP	15<LVEDP	
6	14	10<E/Ea $_{lateral}$
10	8	10>E/Ea $_{lateral}$

الحساسية=14\14+8=14\22=63.6%

النوعية=10\10+6=10\16=62.5%

2–الحافة الأنسيةmedial:

15>LVEDP	15<LVEDP	
4	16	$10<E/Ea_{medial}$
12	6	$10>E/Ea_{medial}$

الحساسية=16\16+6=72.7%

النوعية=12\12+4=75%

- **<u>الحساسية والنوعية للمرضى مع إصابات إكليلية مهمة:</u> (n=116)**

1–الحافة الوحشية lateral:

15>LVEDP	15<LVEDP	
14	44	$10<E/Ea_{lateral}$
42	16	$10>E/Ea_{lateral}$

الحساسية=44\44+16=73.3%

النوعية=42\42+14=75%

2–الحافة الأنسيةmedial:

15>LVEDP	15<LVEDP	
8	50	$10<E/Ea_{medial}$
48	10	$10>E/Ea_{medial}$

الحساسية=50\50+10=83.3%

النوعية=48\48+8=85.7%

والجدول التالي يلخص قيم الحساسية والنوعية لكل من النتائج السابقة:

	الحساسيةSensitivity	النوعيةSpecificity
مرضى الدراسة(n=154)		
E/Ea_{medial}	**%80.4**	**%83.3**
$E/Ea_{lateral}$	**%70.7**	**%72.2**
مع إصابات إكليلية مهمة(n=116)		
E/Ea_{medial}	**%83.3**	**%85.7**
$E/Ea_{lateral}$	**%73.3**	**%75**
دون إصابات إكليلية مهمة(n=38)		
E/Ea_{medial}	**%72.7**	**%75**
$E/Ea_{lateral}$	**%63.6**	**%62.5**

من الجدول السابق نلاحظ أن:

- النسبة E/Ea_{medial} <10 هي الأكثر حساسية ونوعية في توقع ارتفاع ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر LVEDP<15 ملم ز وذلك عند المرضى مع أو بدون اصابات إكليلية مهمة.
- تزداد هذه الحساسية والنوعية عند المرضى المصابين بآفات اكليلية مهمة،حيث ترتفع الحساسية إلى 83.3% والنوعية إلى 85.7%،بينما تنخفض الحساسية إلى 72.7% والنوعية إلى 75% عند غياب وجود إصابات إكليلية مهمة.

المقارنة مع الدراسات العالمية:

لقد برز دور الصدى القلبي لتقييم ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر من خلال عدة دراسات عالمية كوسيلة دقيقة، وسريعة، وغير غازية بالاعتماد على الدوبلر النبضي في دراسة سرعة الموجة E عبر الدسام التاجي ،والدوبلر النسيجي في دراسة سرعة الموجة $Ea_{lateral}$ على الجانب الوحشي أو الجانب الأنسي Ea_{medial} لحلقة الدسام التاجي.

فقد وجدت دراسة OMMEN التي أجريت على 100 مريض في عام 2000 أنه عندما تكون نسبة E/Ea_{medial} >15 فهي تشير إلى LVEDP>12 ملم ز بنسبة حساسية 48% ونوعية 100%،وأن هذه النسبة عندما تكون أقل من 8 فهي تشير إلى ضغط نهاية انبساط طبيعي بنسبة حساسية 45% ونوعية 85% [29].

بينما وجدت دراسة POENER التي أجريت على 98 مريض في عام 2003 أن نسبة $E/Ea_{lateral}$>10 تدل على LVEDP>15 ملمز بنسبة حساسية 76% و نوعية 76%[30].

أما دراسة TONGYOO التي أجريت عام 2004 على 138 مريض أن النسبة E/Ea_{medial}>10 تشير إلىLVEDP> 15 ملم ز بنسبة حساسية 82.1% ونوعية 84.4%، بينما $E/Ea_{lateral}$>8ملم ز تشير إلى LVEDP>15 ملم ز بنسبة حساسية 76.5% ونوعية 65.5%[31].

في دراستنا وجدنا أن النسبة E/Ea_{medial} هي أكثر المشعرات الصدوية ارتباطاً مع قيم ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر وخاصة المرضى مع وجود إصابات إكليلية مهمة وأن E/Ea_{medial}>10 تشير إلى LVEDP>15ملم ز بنسبة حساسية 80.4% ونوعية 83.3%، بينما $E/Ea_{lateral}$>10ملم ز تشير إلى LVEDP>15 ملم ز بنسبة حساسية 70.7% ونوعية 72.2%،وهي تقارب نتائج دراستي TONGYOOوPOENER، وبالتالي يمكن الاعتماد على النسبة E/Ea_{medial}>10 في توقع ارتفاع ضغط نهاية الانبساط أكبر من 15 ملم ز.

Study&year	Number	LVEDP	Cut off point	Sens.	Spec.
Ommen 2000	100	LVEDP>12	$E/Ea_{medial}>15$	48%	100%
		LVEDP<12	$E/Ea_{medial}<8$	45%	85%
Poerner 2003	98	LVEDP>15	$E/Ea_{lateral}>10$	76%	76%
Tongyoo 2004	138	LVEDP>15	$E/Ea_{medial}>10$	82.1%	84.4%
		LVEDP>15	$E/Ea_{lateral}>8$	76.5%	65.5%
دراستنا 2011	154	LVEDP>15	$E/Ea_{medial}>10$	%80.4	%83.3
		LVEDP>15	$E/Ea_{lateral}>10$	%70.7	%72.2

الجدول 6.المقارنة مع الدراسات العالمية

المقترحات والتوصيات:

- ✓ استخدام تقنية الدوبلر النسيجي جنباً إلى جنب مع استخدام بقية تقنيات الإيكو القلبي من الإيكو ثنائي البعد والدوبلر التقليدي والملون في تقييم المريض الإكليلي.
- ✓ حساب النسبة E/Ea_{medial} كمشعر لتوقع ارتفاع ضغط نهاية الانبساط وتوقع وجود إصابات إكليلية مهمة بعد نفي الأسباب الغير إكليلية لارتفاع ضغط نهاية الانبساط.
- ✓ استخدام النسبة E/Ea_{medial} في تقييم فاعلية المعالجة الدوائية وربطها مع شدة التظاهرات السريرية للمريض.

الخلاصة:

- يعتبر الصدى القلبي من الوسائل الاستقصائية الهامة عند المرضى القلبيين بشكل عام ومرضى الداء الإكليلي بشكل خاص،وقد زاد دور الصدى القلبي بعد ادخال تقنية الدوبلر النسيجي الذي تزداد تطبيقاته السريرية واستخداماته العملية.
- يمكن الاعتماد على الدوبلر التقليدي مع الدوبلر النسيجي في توقع ارتفاع ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر والذي يعكس سلامة الحالة الهيمودين‍اميكية للبطين الأيسر ويرتبط ارتفاعه مع شدة التظاهرات السريرية.
- تعتبر النسبة E/Ea أكثر المشعرات حساسية ونوعية في توقع ارتفاع ضغط نهاية الانبساط حيث تعبر النسبة $10<E/Ea_{medial}$ على $15<LVEDP$ ملم ز بحساسية 80.4% ونوعية 83.3%،وتزداد هذه الحساسية والنوعية عند المرضى المصابين بآفات إكليلية مهمة،حيث ترتفع الحساسية إلى 83.3% والنوعية إلى 85.7%،بينما تنخفض الحساسية إلى 72.7% والنوعية إلى 75% عند غياب وجود إصابات إكليلية مهمة.

المراجع الطبية:

1-Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al. Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation 2008; 117:e25.

2-Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2010; 121:948.

3-Harvey Feigenbaum , William F. Armstrong, Thomas Ryan ,et al. Coronary Artery Disease . Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition(2005) 437-442.

4- Joseph G. Murphy, R. Scott Wright. Applied Anatomy of the Heart and Great Vessels.myoclinic cardiology,third edition(2007) 27-55.

5-Joseph L. Blackshear, Birgit Kantor. Pathogenesis of Atherosclerosis. myoclinic cardiology,third edition(2007) 699-713.

6- Harvey Feigenbaum , William F . Armstrong , Thomas Ryan ,et al. Estimation of Left Ventricular Filling Pressure. Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition(2005) 240-245.

7- Eugene Braunwald, Heidi M. Connolly,Jae K. Oh. Tissue Doppler And Strain Imaging. Braunwald's Heart Disease ,9th Edition(2011) 210-212.

8- Palka P; Lange A; Fleming AD; Sutherland GR; Fenn LN; McDicken WN . Doppler Tissue Imaging: myocardial wall motion velocities in normal subjects. J Am Soc Echocardiogr 1995 Sep-Oct;8(5 Pt 1):659-68.

9- Miyatake K; Yamagishi M; Tanaka N; Uematsu M; Yamazaki N; Mine Y; Sano A; Hirama M. New method for evaluating left ventricular wall motion by color-coded tissue Doppler imaging: in vitro and in vivo studies. J Am Coll Cardiol 1995 Mar 1;25(3):717-24.

10-Sutherland GR; Stewart MJ; Groundstroem KW; Moran CM; Fleming A; Guell-Peris FJ; Riemersma RA; Fenn LN; Fox KA; McDicken WN. Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. J Am Soc Echocardiography 1994 Sep-Oct;7(5):441-58.

11-Alam M,Wardell J,Anderson E,et al.Assessment of left ventricular function using mitral annular velocities in patients with congestive heart failure with or without the presence of significant mitral regurgitation.J Am Soc Echocardiography (2003) 16(3):240-245.

12-Derumeaux G; Ovize M; Loufoua J; Andre-Fouet X; Minaire Y; Cribier A; Letac B. Doppler tissue imaging quantitates regional wall motion during myocardial ischemia and reperfusion. Circulation 1998 May 19;97(19):1970-7.

13-ohn DW; Chai IH; Lee DJ; Kim HC; Kim HS; Oh BH; Lee MM; Park YB; Choi YS; Seo JD; Lee YW. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. J Am Coll Cardiol 1997 Aug;30(2):474-80.

14-Feigenbaum, Harvey; Armstrong, William F.; Ryan,Thomas. Specialized Echocardiographic Techniques and Methods: Doppler tissue imaging. 6th Edition (2005) 52-57.

15-Sutherland GR; Di Salvo G; Claus P; D'hooge J; Bijnens B. Strain and strain rate imaging: a new clinical approach to quantifying regional myocardial function. J Am Soc Echocardiography 2004 Jul;17(7):788-802.

16-Katz WE; Gulati VK; Mahler CM; Gorcsan J 3rd. Quantitative evaluation of the segmental left ventricular response to dobutamine stress by tissue Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1997 Apr 15;79(8):1036-42.

17-Vinereanu D; Ionescu AA; Fraser AG. Assessment of left ventricular long axis contraction can detect early myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation. Heart 2001 Jan;85(1):30-6.

18-Rajagopalan N; Garcia MJ; Rodriguez L; Murray RD; Apperson-Hansen C; Stugaard M; Thomas JD; Klein AL. Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. Am J Cardiol 2001 Jan 1;87(1):86-94.

19-Ha JW; Ommen SR; Tajik AJ; Barnes ME; Ammash NM; Gertz MA; Seward JB; Oh JK. Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy using mitral annular velocity by tissue Doppler echocardiography. Am J Cardiol 2004 Aug 1;94(3):316-9.

20-Palka P; Lange A; Donnelly JE; Nihoyannopoulos P. Differentiation between restrictive cardiomyopathy and constrictive pericarditis by early diastolic doppler myocardial velocity gradient at the posterior wall. Circulation 2000 Aug 8;102(6):655-62.

21-Maron, BJ, Pelliccia, A, Spirito, P. Cardiac disease in young trained athletes. Insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 1995; 91:1596.

22-Palka P; Lange A; Fleming AD; Donnelly JE; Dutka DP; Starkey IR; Shaw TR; Sutherland GR; Fox KA. Differences in myocardial velocity gradient measured throughout the cardiac cycle in patients with hypertrophic cardiomyopathy, athletes and patients with left ventricular hypertrophy due to hypertension. J Am Coll Cardiol 1997 Sep;30(3):760-8.

23-Nagueh SF; Bachinski LL; Meyer D; Hill R; Zoghbi WA; Tam JW; Quinones MA; Roberts R; Marian AJ. Tissue Doppler imaging consistently detects myocardial abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy and provides a novel means for an early diagnosis before and independently of hypertrophy. Circulation 2001 Jul 10;104(2):128-30.

24-Bax JJ; Bleeker GB; Marwick TH; Molhoek SG; Boersma E; Steendijk P; van der Wall EE; Schalij MJ. Left ventricular dyssynchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy. J Am Coll Cardiol 2004 Nov 2;44(9):1834-40.

25-Yu CM; Chau E; Sanderson JE; Fan K; Tang MO; Fung WH; Lin H; Kong SL; Lam YM; Hill MR; Lau CP. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. Circulation 2002 Jan 29;105(4):438-45.

26- PackerM. Abnormalities of diastolic function as a potential cause of exercise intolerance in chronic heart failure. Circulation 1990;81 Suppl III:III-78–86.

27- A. s. ISKANDRIAN, B. L. SEGAL, A. HAMID HAKKI. Left Ventricular End-Diastolic Pressure in Evaluating Left Ventricular Function. Clin. Cardiol. 4,28-33 (1981).

28- Mann T,Brodie BR,Grossman W,Mclaurin LP.Effect of angina on the left ventricular diastolic pressure volume relashinship.Circulation 55,761(1977).

29- S. R. Ommen, R. A. Nishimura, C. P. Appleton, F. A. Miller, J. K. Oh, M. M. Redfield and A. J. Tajik . Clinical Utility of Doppler Echocardiography and Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Left Ventricular Filling Pressures: A Comparative Simultaneous Doppler-Catheterization Study. Circulation 2000;102;1788-1794.

30- Tudor C. POERNER, Bjo¨rn GOEBEL, Petra UNGLAUB, Tim SU¨SELBECK,Jens J. KADEN, Martin BORGGREFE and Karl K. HAASE. Non-invasive evaluation of left ventricular filling pressures in patients with abnormal relaxation. Clinical Science (2004) 106, 485–494.

31- Surat Tongyoo ,Decho Jakrapanichakul, Nithima Chaowalit. Estimation of Left Ventricular End-diastolic Pressure by Tissue Doppler Imaging in Patients with Coronary Artery Disease.Thia heart J 2006;19:105-113.